445

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 25 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Raoul de COUX

Méningites Syphilitiques aiguës

« ESSAI DE CLASSIFICATION »

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges { MM. Gilb. BALLET, *professeur*
JEANSELME, *agrégé*
CASTAIGNE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	**M. LANDOUZY**
Professeurs	**MM.**
Anatomie	**NICOLAS**
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD / DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM / DIEULAFOY / DEBOVE / LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU / BERGER / RECLUS / SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD / BAR / RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible hommage de ma profonde affection.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Méningites Syphilitiques aiguës

« Essai de Classification »

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, c'est pour nous un devoir bien agréable que d'apporter notre tribut de reconnaissance à nos maîtres des hôpitaux.

Notre premier souvenir s'adressera à M. le Dr Marion dont nous avons suivi les consultations de l'Hôtel-Dieu.

Nos remerciements s'adresseront ensuite à M. le Dr Chauffard dans le service duquel nous avons passé un temps si profitable.

A M. le Dr Sébileau qui nous a, avec tant de bienveillance, initié à la pratique de l'oto-rhino-laryngologie.

Qu'il nous soit permis aussi d'adresser un dernier témoignage de reconnaissance émue à nos regrettés maîtres les professeurs Budin et Terrier.

Enfin nous remercions vivement M. le Dr Boidin de

l'obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition pour nous guider dans notre travail. Nous lui devons le sujet de cette étude, nous avons fait de larges emprunts à ses diverses publications et aussi tenons-nous ici à lui apporter l'hommage de notre reconnaissance et de notre amitié.

Que M. le professeur Debove reçoive l'assurance de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

La première observation de méningite syphilitique aiguë fut publiée par M. le professeur Bouchard (1) dans une leçon faite le 27 mars 1873 à l'hôpital de la Charité et reprise par M. le professeur Cornil ; il démontra l'origine spécifique des lésions constatées à l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant la vie des symptômes méningés aigus.

En mai 1895, MM. Pic et Regaud (2), (de Lyon), publièrent à leur tour l'histoire d'une malade atteinte de méningite aiguë traitée par le mercure et guérie par cette médication, bien qu'on n'ait pu relever dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels, aucun stigmate de syphilis.

L'existence de cette affection en tant qu'entité morbide ne ralliait pas tous les suffrages ; M. Klippel (3), pensant que ces manifestations aiguës étaient sous la dépendance d'une infection secondaire favorisée par l'état de moindre résistance du système nerveux créé par la syphilis, écri-

---

1. Bouchard et Cornil. *Leçon de la Charité*, citée par Cornil. — *Leçons sur la syphilis*, 1879, p. 323.

2. Pic et Regaud. Méningite basilaire syphilitique. Syndrome de Weber. *Province médicale*, 1895, 18 mai, p. 233.

3. *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. Syphilis cérébrale.* Klippel, t. VIII.

vait : « Sans nier les symptômes méningitiques eux-mêmes, peut-être faut-il se demander si les lésions syphilitiques cérébrales ordinaires ne sont pas tout à coup compliquées d'une infection banale aiguë qui donne alors à la maladie son allure si frappante. »

Drouet (1), dans sa thèse de Paris, 1904-1905, reprenant les observations de MM. Bouchard, Pic et Regaud, et s'appuyant sur les observations parues entre temps de MM. Debove et Castaigne (2), Brissaud et Brécy (3), Widal et Le Sourd (4), Hayem et Bensaude (5), Galliard et d'Œlsnitz (6), Sicard et Roussy (7), s'efforça d'établir l'existence réelle de la méningite syphilitique aiguë ; et de fait, en se basant sur l'étiologie, sur l'anatomie pathologique, sur l'examen cytologique, sur l'examen bactériologique toujours négatif, sur les bons résultats de la médication spécifique, l'auteur a démontré que la vérole pouvait à elle seule engendrer la méningite aiguë.

Dans cette thèse, toutes les observations sont relatées sans qu'il y soit indiqué de différences suivant le moment d'apparition de ces accidents méningés. Or, depuis, il a été publié par MM. Boidin et Weil (8) un cas que nous avons

1. Drouet. Thèse de Paris, 1904-1905.

2. Debove et Castaigne. Leçon rédigée par Castaigne. *Gaz. hebdomadaire*, 18 sept. 1901.

3. Brissaud et Brécy. Soc. méd. des Hôpitaux, 14 mars 1902.

4. Widal et Le Sourd. Soc. méd. des Hôpitaux, 21 février 1904.

5. Hayem et Bensaude. Inédite, résumée. Thèse Drouet. Paris, 1904-1905.

6. Galliard et d'Œlsnitz. Soc. méd. des Hôpitaux, 12 juin 1903.

7. Sicard et Roussy . *Archives de Neurologie*, juin 1904.

8. Boidin et Weil. *Presse médicale*, octobre 1907.

pu suivre à l'hôpital de la Charité, alors que M. Boidin suppléait M. de Massary, et qui présentait une particularité tout à fait remarquable, sa précocité. Ces auteurs appréciaient alors, dans un travail d'ensemble, ces méningites aiguës en séparant nettement les méningites secondaires des méningites tertiaires.

Depuis, de nouvelles observations de méningite syphilitiques aiguës ont été rapportées (Laubry et Giroux (1), Claisse et Joltrain (2), mais la distinction établie par MM. Boidin et Weil ne préoccupe guère ces auteurs ; elle est même discutée par MM. Laubry et Giroux qui ne voient pas qu'il y ait de différence bien nette entre ces diverses formes. Il nous a semblé intéressant de grouper à nouveau toutes les observations de méningites syphilitiques aiguës publiées jusqu'ici, en recherchant si vraiment il pourrait y avoir des différences entre les méningites secondaires et tertiaires ; cette étude était d'autant plus à l'ordre du jour que tout récemment MM. Gilbert-Ballet et Barbé (3), M. Sésary (4) ont eu l'occasion d'étudier, au point de vue anatomique, ces inflammations méningées précoces de la syphilis. On se trouve donc en mesure d'aborder actuellement avec fruit cette étude.

C'est là un essai de classification qui avait été peu tenté jusqu'au travail de MM. Boidin et Weil ; MM. Debove et Castaigne, Galliard et d'Œlsnitz, Sicard et Roussy

---

1. Ch. Laubry et Giroux. *Tribune médicale*, 4 janvier 1908.
2. Claisse et Joltrain. Soc. méd. des Hôpitaux, 4 mars 1908.
3. Gilbert-Ballet et Barbé. *Revue de Neurologie*, 15 avril 1908.
4. Sésary. Société de Biologie, 10 avril 1908.

en avaient rapporté des exemples. Mais, dans les livres classiques, cette distinction n'est pas établie.

Pour Fournier (1) la syphilis se traduit parfois par la stimulation ou le réveil de certaines névroses préexistantes (hystérie, épilepsie) et « peut provoquer et créer des névroses n'existant pas avant elle ». Mais de méningites, il n'est point question.

Lancereaux (2) cependant indique déjà que la période secondaire de la syphilis peut donner lieu à des poussées inflammatoires du côté des méninges : « La vérole dans sa période secondaire donnerait lieu du côté des méninges à des poussées inflammatoires diffuses ayant une évolution clinique analogue à celle des phlegmasies subaiguës des enveloppes cérébrales, ces lésions circonscrites appartenant en propre aux périodes avancées ».

M. Klippel différencie les méningites syphilitiques d'après le fait de l'acuité ou de la chronicité des symptômes et d'autre part d'après les localisations variables des lésions.

On a donc, d'après cet auteur, des méningites aiguës ou chroniques affectant la base ou la convexité des hémisphères.

M. Lamy ne croit pas possible, en se basant sur l'anatomie pathologique, de différencier les accidents méningés syphilitiques en secondaires et tertiaires : « Il ne semble pas possible, à ne considérer que les faits anatomiques connus,

---

1 Fournier. *Traité de la syphilis*, t. I.

2. Lancereaux cité par Lamy. « Syphilis cérébrale ». *Traité de médecine Charcot et Bouchard*, t. IX.

d'établir une distinction radicale entre les méningites des différentes périodes de la syphilis ». C'est qu'en effet, jusqu'à ces derniers temps, la méningite syphilitique secondaire ne possédait point d'anatomie pathologique particulière, et cela pour l'excellente raison que tous les cas publiés jusqu'alors s'étaient terminés par la guérison. Mais le 15 avril 1898, MM. Gilbert-Ballet et Barbé ont publié un cas d'autopsie de méningite syphilitique secondaire. Le même mois, M. Sésary indiquait le « processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire ». Ces publications sont venues éclairer d'un jour nouveau la question si obscure de l'anatomie pathologique de la syphilis secondaire dans ses manifestations méningées.

Notre but sera d'essayer de démontrer qu'on peut établir des distinctions cliniques, pronostiques et même anatomiques, entre les manifestations secondaires et tertiaires de la syphilis portant sur les méninges.

Il est évident que la date d'apparition des accidents est déjà un bon élément distinctif et des observations de méningites aussi précoces que celles de MM. Boidin et Weil prouvent d'une façon absolue l'existence d'une méningite nettement secondaire ; il en est de même de ces cas de méningites, quoique moins précoces qui s'accompagnent d'éruption cutanées nettement secondaires (Debove et Castaigne, Galliard et d'Œlsnitz).

En opposition à ces cas, il en existe de nettement tertiaires et par leur date d'apparition et par les lésions gommeuses concomitantes. Nous nous efforcerons de montrer

les différences cliniques, pronostiques et anatomiques qui les séparent.

D'ailleurs, au point de vue de la pathologie générale, cette différence s'impose ; la syphilis est une infection par le spirochète de Schaudin ; localisé au point d'inoculation lors de la période primaire, il se dissémine ensuite dans l'organisme ; cette septicémie est prouvée en cas de syphilis héréditaire, puisqu'on retrouve le spirochète disséminé dans les vaisseaux et les divers organes ; elle est prouvée encore dans la syphilis acquise de l'adulte, par sa constatation au niveau des divers éléments éruptifs de la période secondaire ; à la période tertiaire, on ne le retrouve plus ; mais il existe vraisemblablement dans les lésions de cette période, mais peut-être altéré ou perdu au milieu des produits scléreux ou dégénératifs qu'il occasionne. Ce qu'il y a de certain, c'est que les lésions locales qu'il détermine sont différentes à ces diverses périodes : réaction lymphocytique, périvasculaire, réaction congestive assez banale à la période secondaire, ces lésions deviennent hyperplasiques, scléreuses ou dégénératives à la période tertiaire ; c'est ce qu'a bien indiqué Fournier dans sa définition de ses périodes de la syphilis.

La période secondaire est (1) : « L'ensemble des accidents qui succèdent au chancre à courte échéance et qui ont pour caractères de n'intéresser les tissus que d'une façon superficielle est relativement bénigne ».

La période tertiaire est : « (2) Une étape morbide qui

1. Fournier. *Traité de la syphilis*, t. I.
2. Fournier. *Traité de la syphilis*, t. II.

fait suite chronologiquement à l'état secondaire et qui a pour caractères de se traduire par un ordre spécial de lésions de modalité hyperplasique aboutissant soit à la sclérose, soit à la gomme ».

Or, ces réactions différentes déterminées par le parasite, dépendent évidemment d'une modification de ses sécrétions toxiques sous la dépendance, soit d'une modification des humeurs, soit d'une modification du parasite lui-même. Il ne faut pas oublier en effet, que peu de jours après le chancre, l'organisme de l'infecté est immunisé vis-à-vis du spirochète exogène ; tout au moins dans les réactions locales puisque le spirochète inoculé ne détermine aucune lésion ; cette immunisation réagit évidemment aussi sur les spirochètes endogènes qui se sont habitués à vivre dans un milieu immunisé. Elle réagit sur eux en les modifiant dans les sécrétions toxiques, c'est ce qui explique les modalités diverses des réactions locales qu'ils déterminent aux diverses phases de la vérole. Pourquoi ces différences qui existent dans les lésions viscérales et cutanées n'existeraient-elles pas au niveau des méninges et pourquoi ces différences *lésionnelles* n'entraîneraient-elles pas des modalités cliniques spéciales de cette inflammation méningée qui peut se monter aux diverses étapes de la vérole?

Une distinction s'impose, nous nous efforcerons de l'établir ; tout en faisant bien remarquer que cette distinction n'est pas absolue et qu'il peut exister des cas intermédiaires, des cas de transition s'expliquant suffisamment par les quelques considérations que nous venons d'exposer.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES MÉNINGITES AIGUES

En nous basant sur les définitions de Fournier, recherchons, dans les observations parues, les caractères nous autorisant à les rattacher soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire.

Dans le cadre des méningites secondaires nous nous efforcerons de faire entrer les cas de méningite ayant succédé au chancre « à courte échéance » et ceux ayant évolué concurrement à des accidents nettement secondaires.

Dans le cadre des méningites tertiaires, nous engloberons les cas dans lesquels l'âge de la syphilis nous paraît suffisamment avancé pour ressortir à la troisième période et ceux dans lesquels, soit sur le vivant, soit à l'autopsie on a reconnu l'accident tertiaire.

Enfin nous serons obligé d'établir une classe intermédiaire pour ceux dans lesquels, bien que le traitement mercuriel ait fait merveille, on n'a pu établir, dans les antécédents des malades, ni la réalité, ni, à plus forte raison, la date d'apparition de la spécificité.

L'observation de M. Bouchard, la première en date, se rapporte nettement à la syphilis tertiaire, car à l'autopsie, on trouva « des érosions et perforations craniennes d'ori-

gine syphilitique, surtout marquées en dedans et dues à de petites tumeurs développées à la face externe de la dure-mère ». (Obs. I.)

Puis fut cité le cas de MM. Pic et Regaud de Lyon. Nous ne pouvons, tout au moins jusqu'à présent, classer cette observation, leur malade n'ayant pas présenté de stigmates de la syphilis. Nous nous efforcerons dans l'étude des symptômes de prouver le tertiarisme (Obs. II).

Le malade de MM. Debove et Castaigne nous semble au contraire devoir être rangé dans la syphilis secondaire, la méningite ayant évolué sept mois après le chancre et au cours d'une abondante éruption de « syphilides papulo-squameuses psoriasiformes siégeant sur les bras et les jambes et de syphilides végétantes à l'anus. » (Obs. II.)

Les cas publiés par MM. Widal et Le Sourd, Brissaud et Brécy ne peuvent non plus être rattachés à une période particulière de la syphilis, l'étude des antécédents n'ayant pu établir la spécificité de l'affection et la méningite ayant été suivie d'une double guérison. Nous essaierons de prouver qu'au point de vue symptomatologique elles ont toutes deux évolué comme des méningites secondaires. (Obs. IV et V.)

L'histoire de la malade de MM. Galliard et d'Œlsnitz nous autorise aussi à croire à l'existence d'une méningite secondaire, puisque les accidents nerveux apparurent dix mois après la roséole, la patiente présentant encore « une pigmentation caractéristique. » (Obs. VI.)

MM. Sicard et Roussy citent un cas de méningite cérébro-spinale à évolution aiguë, ayant débuté, il est vrai, sept mois après le chancre mais suivi de mort. L'autopsie fit découvrir « une infiltration embryonnaire généralisée à

toute l'étendue des méninges molles, vasculo-conjonctives aussi bien que cérébrales ». Le cerveau et la moelle sont recouverts d'un œdème gélatiniforme, ce qui prouve bien le tertiarisme. (Obs. VII.)

C'est dix ans après l'apparition du chancre que le malade de MM. Hayem et Bensaude est atteint de méningite. Cette longue durée nous autorise à ranger ce cas dans la troisième période. (Obs. VIII.)

Il n'en est pas de même du malade dont l'observation a été publiée par M. Boidin et Weil, puisqu'ici la méningite apparut avant la roséole. Nous savons combien il est arbitraire de vouloir fixer des limites chronologiques aux différentes manifestations syphilitiques ; mais dans ce cas, à moins d'admettre une véritable usurpation de préséance dans l'ordre d'apparition des accidents, on est bien obligé de rattacher cette méningite à l'époque secondaire. (Obs. IX.)

Le cas de MM. Laubry et Giroux serait malaisé à classer, les antécédents de leur malade n'établissant aucune tare spécifique, s'ils n'avaient observé, au cours de leur exploration, l'existence « dans la région frontale gauche, au-dessus de l'arcade sourcilière, d'une exostose régulière du volume d'une petite noisette, sensible à forte pression, dure, et que la malade avoue n'avoir jamais remarquée », qui disparaît presque totalement les jours suivants sous l'effet du traitement mercuriel, établissant ainsi la preuve d'une lésion manifestement tertiaire. (Obs. X.)

Le malade de MM. Claisse et Joltrain a contracté la syphilis en 1898 et c'est en 1907, neuf ans plus tard, qu'éclatent chez lui les symptômes méningés. Il présente de

plus, depuis sept ans, des kératoses palmaire et plantaire « présentant des sortes de crevasses qui les rendent analogues à des germes ou à des tubercules verruqueux ». Nous sommes donc autorisé à ranger ce cas dans la troisième période de la syphilis et par la tardive apparition des accidents nerveux et par les lésions cutanées qui sont considérées comme tertiaires. (Obs. XI.)

MM. Gilbert-Ballet et André Barbé publient le cas d'une méningite syphilitique aiguë ayant entraîné la mort trois mois après la constatation de la roséole. Les lésions constatées à l'autopsie sont celles de la syphilis secondaire. (Obs. XII).

En résumé, et en nous basant sur les seules données que nous retirons des définitions de M. le professeur Fournier, nous pensons avoir réussi à établir que les observations de MM. Bouchard, Sicard et Roussy, Hayem et Bensaude, Claisse et Joltrain, Laubry et Giroux se rapportent à des cas de méningite nettement tertiaires. Nous estimons de même avoir réussi à prouver l'existence réelle de la méningite syphilitique secondaire dans les observations de MM. Debove, Galliard et d'Œlsnitz, Boidin et Weil, en ne faisant cas que de la « courte échéance » d'apparition des accidents méningés après la date de constatation du chancre, et que des accidents cutanés contemporains.

En présence du manque complet d'antécédents ou de stigmates spécifiques, nous avouons notre embarras à classer dans le temps les observations de MM. Pic et Regaud, Widal et Le Sourd, Brissaud et Brécy, Gilbert-Ballet et Barbé. Les résultats thérapeutiques obtenus par la médication mercurielle (trois guérisons) nous autorisent

à les placer cependant dans le groupe des méningites aiguës. En recherchant dans le chapitre suivant les symptômes communs aux deux formes de la syphilis méningée, et en nous efforçant ensuite d'établir entre elles une différenciation dans leurs signes cliniques, nous tenterons de rattacher l'observation de MM. Pic et Regaud à la syphilis tertiaire, celles de MM. Brissaud et Brécy et Widal et Le Sourd, à la syphilis secondaire.

SYMPTOMATOLOGIE

La méningite syphilitique aiguë a-t-elle un type clinique particulier ? L'étude comparée de l'évolution des symptômes dans les observations déjà publiées sera la meilleure des réponses à cette question. Les prodromes de cette affection sont diversement décrits dans les relations des cas parus à ce sujet. C'est le plus souvent par la céphalée intense, croissante, à maximum nocturne et à irradiations qu elle débute (obs. I, IV, V, VI, VIII, IX, X, XI et XII). La durée de ces troubles subjectifs, précédant l'apparition des phénomènes d'un autre ordre, est fort variable, quatre jours dans l'observation de Galliard et d'Œlnitz, trois semaines auparavant chez le malade de MM. Boidin et Weil, deux mois avant l'apparition des accidents nerveux dans le cas cité par Laubry et Giroux, trois jours seulement dans celui de Claisse et Joltrain.

Cette céphalée est fréquemment associée au vomissement (obs. IV, XII) et au vertige (obs V, VIII, XI, XII). Parfois, au contraire, l'affection frappe surtout les centres psychiques dès le début, et l'on observe alors un léger état de stupeur, s'accentuant ensuite, et précédant de quinze jours l'apparition des phénomènes aigus (obs. II). D'autrefois, le début est brusque. Au cours d'une syphilis

banale le malade de M. Debove « étant descendu dans la cour de l'hôpital fut pris d'un étourdissement et perdit connaissance. Revenu à lui, il put remonter lentement l'escalier et se coucher. Il fut pris de frissons, de fièvre, sa température s'éleva à 39°2 et il eut du délire la nuit. »

Précédé durant cinq jours d'une céphalée intense, le cas rapporté par Gaillard et d'Œlnitz, débute par une perte de connaissance brusque. Même état chez le malade de Claisse et Joltrain, succédant à un ictus et accompagné de crises violentes avec convulsions épileptiformes.

Somme toute, la période d'invasion de la méningite syphilitique aiguë est fort variable. Le début en est brusque (perte de connaissance et frissons, ictus avec convulsions, coma d'emblée, comme dans les cas de MM. Debove, Galliard et d'Œlnitz, Claisse et Joltrain), mais le plus souvent insidieux, s'annonçant par une céphalée à prédilection nocturne, accompagné de vertiges et de vomissements ou par un état de stupeur progressivement croissante, comme dans les observations déjà citées.

En tout cas, la durée des prodromes, quand ils existent, est fort variable et les symptômes par lesquels débute la méningite syphilitique aiguë ne sont point suffisamment différenciés pour permettre une distinction entre la méningite secondaire et la méningite tertiaire.

Dans la période d'état, on observe un certain nombre de caractères communs aux deux formes de méningites que nous nous efforçons d'établir. Leur ensemble fera penser à la fièvre typhoïde, à la granulie, à la méningite tuberculeuse, à l'urémie. Nous nous contenterons de signaler les symptômes communs aux méningites aiguës, symptô-

mes que nous trouvons décrits dans les observations que nous publions. Ce sont le signe de Kernig, la raideur de la nuque, la position en chien de fusil, les troubles des réflexes (abolition ou exagération), la raie méningitique, les vomissements à caractère cérébral, le ventre en bateau, la constipation ou la diarrhée qui la remplace parfois ; enfin la température qui est généralement élevée, ainsi que l'a démontré Drouet dans sa thèse. Nous nous attacherons seulement aux signes qui ont retenu notre attention, parce qu'ils nous ont paru capables de nous permettre de différencier la méningite syphilitique secondaire.

En étudiant les observations que nous avons précédemment rangées, en nous appuyant sur les définitions du professeur Fournier, dans le cadre des méningites secondaires, nous avons été frappé de voir qu'elles évoluaient le plus souvent dans un état de délire tranquille ou de demi-stupeur somnolente, sans crises aigues, et surtout, qu'on ne constatait jamais de paralysies au cours de leur évolution. Reprenons donc l'histoire de ces malades pour démontrer ce double caractère. Une fois établi, nous le mettrons en opposition avec ceux que l'on observe dans la méningite tertiaire, dont l'évolution est plus tapageuse et où la paralysie est la règle.

Le malade de M. Debove, après le début brusque de son affection, eut bien la nuit suivante une « crise de nerfs terminée par des larmes qui peut fort bien être une crise d'hystérie car les mêmes crises étaient survenues à une époque bien antérieure aux accidents actuels. » Le professeur Fournier nous a du reste appris que la syphilis secondaire peut réveiller ou stimuler des névroses préexistantes.

A ces symptômes aigus, qui ne semblent pas devoir être en propre imputables à la syphilis, succède le calme. Les jours suivants, le malade est « très somnolent » et il se remet quelques jours plus tard sans avoir subi de nouvelle crise convulsive, et sans avoir manifesté le moindre signe de paralysie.

Dans l'observation de MM. Galliard et d'Œlnitz, la malade rentre à Lariboisière, dans un état d'inconscience absolue survenu à la suite d'une brusque perte de connaissance. Elle reste deux jours dans cet état. Elle manifeste, il est vrai, la nuit qui précède sa sortie d'un si long sommeil, une vive agitation, mais elle sort absolument guérie quinze jours après, sans qu'on ait constaté chez elle la moindre paralysie.

C'est « abattu, dans un état de demi-torpeur dont il est difficile de le tirer » que nous avons examiné le jour de sa rentrée le malade de MM. Boidin et Weil. Il répond « mal aux questions et d'une voix monotone et traînante ». Il n'a ni strabisme ni ptosis, mais possède de l'inégalité pupillaire. La première nuit, il a manifesté du délire d'action et de parole, mais, depuis, ce qui caractérise son attitude, c'est la torpeur. Son état s'améliore rapidement et sans avoir eu la moindre paralysie, il sort complètement guéri au bout de vingt jours.

Dans le cas cité par MM. Gilbert-Ballet et Barbé, la patiente mourut sans qu'on eût noté de paralysie, les pupilles étaient paresseuses à la lumière. Elle eut du délire, sur la nature duquel l'observation est muette. Ce délire s'accentua et la malade mourut dans le coma.

Les malades de MM. Widal et Le Sourd, Brissaud et

Brécy n'ont pas d'antécédents spécifiques ; nous ne connaissons donc pas l'époque du contage. Néanmoins l'absence de phénomènes psychiques trop bruyants et surtout le manque de constatation de paralysie doivent nous les faire rapprocher des cas précédents. Le premier de ces malades est dans un état de somnolence, il répond à peine. Il ne sort pas de cet état de demi-stupeur qui va diminuant progressivement. Il guérit et n'a jamais eu de paralysie,

Le deuxième a une méningite plus frustre. L'intelligence est intacte. Il a seulement du vertige. Il n'a pas de troubles oculaires ni de la vision, comme dans le cas du malade précédent, on n'a pas constaté de paralysie. En résumé, a part une crise que l'on peut rattacher à l'hystérie préexistante, le malade de M. Debove est somnolent ; à part une vive agitation apparue dans la nuit qui a précédé la fin de la perte de connaissance, la malade de M. Galliard et d'Œlnitz n'a pas présenté de phénomènes bruyants. Le malade de MM. Boidin et Weil est dans un état de demi-torpeur ; on note de l'agitation la seule nuit de son entrée. Le malade de MM. Widal et Le Sourd répond à peine, il est dans un état de somnolence. Il n'a pas de crises aiguës. Dans le cas de MM. Gilbert-Ballet et Barbé, la malade mourut après avoir eu du délire ; rien dans l'observation ne nous indique qu'il fut bruyant. Donc absence de troubles aigus tels que délire furieux, accès épileptiformes ou convulsifs. De plus, manque absolu de phénomènes paralytiques.

Bien différents nous apparaissent les phénomènes constatés chez des malades en cours de méningite tertiaire. Chez eux, au demi coma, succèdent les crises aiguës, les convulsions ; le délire devient tapageur ; enfin de nombreu-

ses paralysies viennent ici prouver la localisation des lésions.

M. le professeur Bouchard pensa pour son malade d'abord à la typhoïde, puis à la granulie, enfin à l'urémie en présence de troubles pulmonaires graves, accompagnés d'albumine, jusqu'au jour où les accès convulsifs apparaissant firent diagnostiquer la méningite. Durant ses accès le patient est en opisthotonos. Il ne faut point penser à l'épilepsie car « la perte de connaissance survient sans cri, ni écume, ni morsure ». Il meurt sans qu'on ait, il est vrai, constaté de paralysie.

Toutefois ces accès violents accompagnés de contracture généralisée, que l'on ne peut du reste rattacher a une névrose préexistante, nous semblent caractéristiques de la période tertiaire.

En effet, le malade de M. Hayem et Bensaude manifeste dès son entrée dans le service « un délire furieux avec excitation et loquacité ». De plus on constate des manifestations épileptoïdes du bras droit. « Dans la partie droite du corps les réflexes sont diminués, exagérés dans la partie gauche. On observe de la parésie légère des membres supérieur et inférieur gauches, avec diminution de la sensibilité de ces membres. Les mouvements volontaires sont fort maladroits ; enfin on constate de la paralysie faciale gauche ».

Nous rapprocherons de ce cas celui de M. Claisse et Joltrain. Leur malade présente « une crise épileptiforme, simulant en tous points une crise d'épilepsie vraie ». « Cependant il n'y a pas de trace de morsure de la langue et, la crise terminée, le malade n'a aucun trouble sphinctérien ». La voix n'est plus, comme dans les observations

de méningite secondaire, traînante et monotone, mais au contraire saccadée. Le soir même de son arrivée, il entre dans un délire furieux « voulant s'enfuir, menaçant ses voisins et le personnel, si bien qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force ». On le calme un peu par les narcotiques, mais le lendemain « repris, avec la même brusquerie de délire, il blesse un infirmier en lui jetant son urinal à la tête ». Quelques jours plus tard, alors que le délire paraît diminuer et que la phase de dépression semble succéder à la phase d'excitation, « le malade se réveille avec une monoplégie brachiale et une paresse du membre inférieur du même côté. Au membre supérieur, paralysie flasque ; seul le deltoïde paraît conserver sa force ».

L'observation de MM. Laubry et Giroux, dans laquelle le tertiarisme fut prouvé, faute d'antécédents spécifiques, par la constatation et la fonte, grâce au traitement mercuriel, d'une petite exostose sus-orbitaire, nous montre l'évolution intermittente d'une méningite. Crises de céphalée intense et douleurs lombaires très violentes. Les muscles de la nuque et du tronc sont raides, comme ankylosés. Après « une nuit agitée avec insomnie. cauchemars, sensations vertigineuses » elle a le lendemain une véritable crise suraiguë ; contracture très nette des muscles de la nuque et du tronc. Signe de Babinski aux deux orteils, mais plus net à gauche. « Il existe de la diplopie avec strabisme convergent et ptosis de la paupière droite ».

La malade de MM. Pic et Regaud n'a pas d'antécédents spécifiques, mais, en présence des nombreuses paralysies qu'elle présente, nous n'hésitons pas à attribuer sa ménin-

gite à la période tertiaire. En effet, on note chez elle d'abord du strabisme à gauche, puis de la paralysie de la troisième paire, quelques jours plus tard de la paralysie faciale droite ; enfin, les phénomènes aigus s'amendant, une véritable hémiplégie : « la malade tombe à droite par paralysie ».

En résumé, dans presque tous les cas de méningite syphilitique tertiaire, nous avons noté des phénomènes de délire aigu, bruyant, violent, des accès convulsifs ou épileptiformes et, dans toutes les observations, sauf dans celle de M. Bouchard dont le malade mourut rapidement, nous avons constaté des paralysies. Dans le cadre des méningites syphilitiques secondaires, nous avons le plus souvent trouvé du délire calme ou de la torpeur, sans phénomènes aigus, et nous n'avons jamais rencontré de paralysies. L'étude de l'anatomie pathologique nous donnera la raison de cette dernière constatation

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions méningées de la syphilis tertiaire sont bien connues. Ce sont elles que nous allons tout d'abord résumer.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, les lésions syphilitiques tertiaires se montrent sous des formes variables. Lamy (1) pense qu'elles débutent le plus souvent au niveau des vaisseaux : « L'artérite peut constituer la première localisation des lésions qui, se fusionnant, constituent une production pathologique diffuse ». Ce serait donc la lésion élémentaire avec tendance à l'organisation de la tumeur, à la gomme. « La gomme est constituée par un tissu grisâtre, d'aspect fibreux, résistant à la coupe, on trouve un noyau central jaune et caséeux ou encore un liquide gommeux ». Elle provoque fréquemment des adhérences « symphyses ostéo-méningées et méningo-cérébrales. »

Parfois, le syphilome se présente sous forme miliaire, ressemblant à des tubercules disséminés ; tantôt il est volumineux et circonscrit, tantôt diffus et étendu.

Souvent il arrive que la syphilis altère les méninges,

---

1. Lamy. *Syphilis cérébrale* (*in Charcot-Bouchard*, t. IX)

par propagation. Le point de départ est alors la gomme osseuse.

Dans tous les cas, le lieu de prédilection du tissu néoformé est « le triangle occupé par les nerfs optiques ». C'est du reste ce qui explique la fréquence des paralysies affectant l'appareil oculaire. Les nerfs craniens sont aussi associés aux désordres que provoquent les accidents méningés, soit par compression, soit par envahissement de la tunique par la tumeur.

En somme, les lésions anatomiques de la méningite syphilitique tertiaire se résument à la gomme, propagée ou circonscrite.

Au point de vue de leur évolution, Lamy établit trois modes :

1° *La méningite diffuse gommeuse exsudative.* — On observe « à la surface des méninges un exsudat comparé par Fournier à du pus épais, par Heubner à de la gélatine ferme, teintée en gris rougeâtre, par Hoppenheim, à une couche de collodion en voie de coagulation. Cet exsudat est composé par des cellules rondes, à noyaux bien colorés et non par des globules de pus. Le siège le plus habituel est au niveau du confluent sous-arachnoïdien, à la base du crâne, au point où les nerfs encéphaliques souvent lésés eux aussi s'échappent du mésocéphale ».

2° Il décrit ensuite un stade d'évolution plus accentué, c'est la méningite *scléro-gommeuse*, dans laquelle l'élément noble provoque une réaction de la part du tissu conjonctif, évolution aboutissant à la formation de membranes fibreuses et résistantes. « Le microscope montre un tissu scléreux, tandis que, déjà, dans la forme précédente, il exis-

tait quelques cellules fusiformes. De plus le tissu scléreux est parsemé de nodules de cellules embryonnaires dans lesquels on peut reconnaître des amas gommeux miliaires » ;

3° Enfin, dans un troisième stade d'évolution plus complète, la gomme a complètement disparu, étouffée sous la prolifération du tissu conjonctif et l'on a la méningite syphilitique *scléreuse*.

Telles sont les lésions classiques de la méningite syphilitique chronique.

Parmi les observations précédemment classées dans les méningites tertiaires aiguës, le cas de MM. Bouchard et Cornil suivi de mort a permis de décrire les lésions constatées à l'autopsie. Leur malade présentait une infiltration gommeuse de la face externe de la dure-mère avec érosions et perforations craniennes. C'est donc un cas de gomme du crâne propagée à la dure-mère. Voici comment Cornil s'exprime sur la nature microscopique et histologique du syphilome : « Ces tumeurs sont peu friables, petites, gris rosé, vasculaires. Elles n'ont déterminé aucune lésion du côté de la face interne et des autres enveloppes. Elles sont manifestement de nature spécifique. En effet, sous le microscope, elles sont formées de petites cellules embryonnaires avec beaucoup de vaisseaux, indiquant, car il n'y a pas de points ramollis, une grande rapidité dans le processus évolutif. Ce sont bien des lésions syphilitiques à évolution aiguë non douteuse ».

L'observation de MM. Sicard et Roussy, bien que le chancre ne remontât qu'à sept mois, présente cependant des lésions qui nous semblent assez analogues à celles

décrites classiquement comme appartenant à la méningite diffuse exsudative (Heubner). Le cerveau et la moelle étaient recouverts d'un œdème gélatiniforme et de plus il existait une infiltration embryonnaire généralisée « à toute l'étendue des méninges vasculo-conjonctives aussi bien cérébrale que spinale ». Secondairement existait une thrombose de la sylvienne gauche étendue sur plus d'un centimètre.

M. Sésary a observé un cas de syphilis grave, à évolution rapide, puisque le malade est mort le soixante-dixième jour après le chancre, dans le coma avec hémiplégie par artérite cérébrale. Bien que ce malade n'ait pas présenté d'accidents classiques de méningite, l'auteur a constaté des lésions histologiques intéressantes de ces méninges : Voici, tel que le décrit son auteur, le résultat de l'examen du système nerveux :

L'examen histologique du système nerveux nous a révélé des lésions intéressantes.

Macroscopiquement, la pie-mère paraissait normale, sauf dans la région postérieure de la moelle lombaire, où elle était finement opaque et formait une légère tache blanc-grisâtre, des dimensions d'une pièce de 1 franc.

Microscopiquement, nous avons constaté des lésions importantes des méninges de la moelle et du mésocéphale.

Sur une coupe de la moelle au niveau de la première racine lombaire, on voit que les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés et que leur lumière agrandie est comblée par des globules sanguins. Leurs parois sont épaissies du fait de la prolifération active de leur infiltration par des cellules rondes

disséminées parmi ces dernières. Ces cellules rondes sont constituées, en majeure partie par des lymphococytes, des mononucléaires, des gros macrophages et des plasmazellen. L'endothélium des vaisseaux est rarement enflammé et envahi par des globules blancs. Exceptionnellement enfin, nous avons trouve des polynucléaires dans les régions les plus atteintes. Les capillaires les plus fins sont dilatés et entourés de manchons de cellules rondes. Même après leur pénétration dans la moelle, les vaisseaux sont encore dilatés et légèrement enflammés, mais d'une facon bien moins intense que dans la pie-mère.

Dans les mailles lâches du tissu sous-arachnoïdien, on trouve aussi des foyers de cellules rondes, les uns discrets les autres très étendus sans rapport apparent avec les vaisseaux.

Les racines présentent des lésions analogues au niveau de leur gaine méningée, les postérieures sont plus atteintes que les antérieures. De plus, dans les travées conjonctives qui séparent des groupes de cylindraxes, on trouve encore des vaisseaux dilatés et des amas de cellules rondes. Après imprégnation à l'acide osmique, les fibres nerveuses paraissent à peu près intactes ; nous avons seulement constaté quelques rares cylindraxes dont les gaines de myéline étaient, par places, fragmentées en deux ou trois boussoles isolées.

Les lésions interstitielles sont encore plus marquées dans les ganglions postérieurs. On y voit des vaisseaux dilatés, des infiltrats parfois abondants de cellules rondes autour des vaisseaux ou en dehors d'eux et, en quelques endroits, une prolifération légère du tissu conjonctif. Non seulement leurs méninges, mais encore le tissu cellulo-adipeux où ils sont plongés, pré-

sentent des altérations vasculaires et des infiltrats cellulaires.

Des cellules de l'épendyme sont en légère prolifération.

Ces lésions sont prédominantes au niveau de la moelle lombaire et à sa partie postérieure. Elles sont très marquées sur toute la hauteur de la moelle, comme nous nous en sommes assuré par l'examen de nombreuses coupes des segments médullaires sacrés, dorsaux et cervicaux et des racines et des ganglions correspondants. La pie-mère de la protubérance est encore très altérée. Les méninges cérébrales, examinées à la face externe et inférieure des hémisphères, ne sont au contraire pas atteintes, leur intégrité contraste avec l'importance des lésions de la pie-mère médullaire.

En somme, il s'agit là d'un processus de méningite spinale que l'on doit sans hésitation rattacher à la syphilis. C'est de ce processus que dépend la lymphocytose céphalo-rachidienne, qui constitue a seule manifestation clinique. On est en droit de se demander si, comme dans les méningites aiguës, de telles ulcérations ne peuvent entraîner à la longue des lésions parenchymateuses et certaines affections nerveuses dont la syphilis est le facteur habituel. (*Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

En somme, les lésions constatées au cours de cette méningite spinale se bornent à des altérations vasculaires et à des infiltrats cellulaires. Les vaisseaux sont dilatés, leur lumière est agrandie par de nombreux globules rouges, leurs parois sont épaissies par prolifération du tissu conjonctif et leur infiltration par des cellules disséminées. Ces cellules sont des lymphocytes, de gros macrophages, des mononucléaires et des plasmazellens. On note

des lésions analogues à la racine des nerfs, au niveau de leur gaine méningée.

M. Sésary pense qu'il s'agit là « d'un processus de méningite spinale que l'on doit nettement rattacher à la syphilis. Il n'est pas impossible, ajoute-t-il, que dans d'autres cas, au lieu de se localiser aux enveloppes médullaires, il siège dans la pie-mère et sous l'arachnoïde de l'encéphale. » Tel est le processus auquel il estime qu'on doive rattacher la lymphocytose céphalo-arachnoïdienne constatée chez son malade.

Dans un cas précoce aussi, le malade étant mort quatre mois après l'apparition de la roséole, MM. Gilbert-Ballet et Barbé ont noté au niveau des méninges : « une infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie ; les espaces sous-arachnoïdiens sont aussi le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse : les lymphocytes sont surtout accumulés dans le voisinage des vaisseaux sanguins ; de plus, cette infiltration cellulaire se prolonge avec la méninge dans le fond des sillons. Il y a donc surtout des amas lymphocytaires dans le voisinage des vaisseaux. »

Les vaisseaux étaient très altérés. On notait de la périartérite aussi bien que de la périphlébite. Dans les artères, on trouve surtout une infiltration lymphoïde diffuse très abondante. Il y a de plus une dilatation vasculaire très nette. Enfin, signalons la présence des points de caséfication siégeant surtout au niveau de la face inférieure des hémisphères.

Dans cette observation, les lésions sont plus avancées, puisque nous voyons notés déjà des points de caséification.

En résumé, la méningite syphilitique tertiaire se caractérise par l'apparition de petites cellules rondes, embryonnaires, qui s'organisent pour former une tumeur, la gomme. Celle-ci s'attaque à tous les éléments et a une prédilection marquée pour les vaisseaux, mais elle s'en prend aussi aux méninges et aux nerfs. Elle peut être diffuse, mais elle est le plus souvent localisée, produisant les nombreuses paralysies rencontrées dans le cours des méningites tertiaires.

Il semble au contraire que la méningite syphilitique secondaire se caractérise anatomiquement par une infiltration lymphocytaire, sans tendance à l'organisation, siégeant surtout au niveau des méninges légèrement épaissies et des vaisseaux dilatés, sans localisation précise. Ce dernier caractère explique l'absence de paralysies dans les manifestations de la méningite syphilitique secondaire aiguë.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La lymphocytose au cours de la syphilis des centres nerveux reconnue par M. Widal (1), M. Ravaut (2), M. Lemierre, etc., est aujourd'hui admise sans conteste et a été retrouvée par un grand nombre d'auteurs.

La lymphocytose est précoce et M. Widal a montré : « qu'aux débuts de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparu, le virus syphilitique, peut, dans certains cas, créer des réactions méningées légères, décelables seulement par la ponction lombaire, réactions qui, au seuil de la maladie, nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole ».

Cette lymphocytose existe en effet sans qu'il y ait aucun symptôme clinique de cette réaction méningée et si MM. Milian, Crouzon et Paris ont montré que la lympho-

---

1. Widal. « Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ». *Soc. méd. des hôpitaux*, 1903, 14 février, p. 120.

2. Ravaut. « Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1903. — « Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire ». *Id.*, 1903, juillet.

« Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire ». *Id.*, décembre 1901.

cytose est souvent rencontrée en même temps que la céphalée de la période secondaire de la syphilis, M. Ravaut a constaté que ses rapports sont bien plus intimes avec les éruptions cutanées de cette période de la vérole. Ce sont ces rapports de coïncidence entre les accidents cutanés et la lymphocytose rachidienne qui ont fait dire à MM. Boidin et Weil que cette dernière était vraisemblablement sous la dépendance d'un véritable « exanthème méningé ».

Atténué dans son efflorescence, il ne se traduit que par la lymphocytose sans réaction clinique ; intense au contraire il se traduit à la fois par de la lymphocytose et les symptômes méningitiques que nous avons précédemment décrits.

Mais, ce qui caractérise cette réaction, c'est qu'elle est lymphocytique et lymphocytique pure ou à peu près pure ; « parfois elle est assez intense pour donner au liquide céphalo-rachidien un aspect louche puriforme. Dans le cas de MM. Debove et Castaigne, le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes et des polynucléaires en proportion notable, le liquide était louche. Dans le cas de MM. Galliard et d'Olnitz le liquide est louche puisqu'il ne contient que des lymphocytes avec quelques rares polynucléaires seulement. Il y avait là un fait assez analogue à celui que MM. Chauffard et Boidin (1) ont constaté dans la méningite ourlienne où ils avaient pu parler d'une véritable suppuration lymphocytique.

---

1. Chauffard et Boidin. *Un cas de méningite lymphocytique au cours des oreillons.* Soc. médic. des Hôpit., 25 mars.

Rien d'étonnant d'ailleurs à ce que la réaction du liquide céphalo-rachidien soit lymphocytique au cours de cette période secondaire, puisque M. Sésary a montré récemment que les lésions inflammatoires alors constatées étaient assez analogues à celles observées dans la méningite tuberculeuse autour de la néoplasie spécifique.

Au cours de la syphilis tertiaire chronique des centres nerveux, la lymphocytose est de règle, c'est une lymphocytose pure. Mais au cours des poussées aiguës la formule peut changer et les polynucléaires devenir prédominants. Dans un cas de méningo-encéphalite syphilitique, MM. Widal, Lemierre et Boidin (1), ont vu cette réaction devenir tellement intense que le liquide avait un aspect trouble, puriforme. Mais ici cet aspect puriforme était dû non à une surcharge en lymphocytes, comme lors de la période secondaire, mais à une surcharge en polynucléaires. Ceux-ci présentaient d'ailleurs des caractères bien particuliers sur lesquels ont insisté ces auteurs. En effet, tandis que dans les liquides purulents septiques « les polynucléaires avariés à la suite de la lutte soutenue contre les microbes et leurs toxines présentent des déformations de leurs noyaux et de leur protoplasma qui caractérisent les globules du pus », dans les liquides puriformes aseptiques des syphilitiques les polynucléaires conservaient au contraire toute leur intégrité morphologique.

L'aspect puriforme est ainsi interprété par les auteurs.

---

1. Widal, Lemierre et Boidin. *Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires.* Société Méd. des hôp., 28 juin 1905.

Des poussées congestives aiguës peuvent survenir au cours des affections syphilitiques des centres nerveux, se caractérisant au point de vue clinique par l'exagération des symptômes ou l'apparition des phénomènes nouveaux. « Elles coïncident dans tous les cas avec une transformation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien ; la polynucléose remplace alors momentanément la lymphocytose habituelle à ces états pathologiques.

« C'est à un processus identique, mais plus intense, qu'est dû l'aspect puriforme du liquide céphalo-rachidien. C'est la poussée congestive, l'hyperhémie méningée qui favorise la diapédèse des éléments à travers les vaisseaux, et c'est le nombre considérable de ces éléments qui donne au liquide l'aspect louche qui le caractérise alors. »

La coloration jaune du liquide céphalo-rachidien et la présence de fibrine constatée dans un de leurs cas témoignaient de l'intensité de la poussée congestive aiguë des méninges.

Cette phase de polynucléose est passagère et rapidement la lymphocytose redevient prédominante si ce n'est exclusive. Il était intéressant de signaler ces faits car ils montrent qu'il peut exister des différences cytologiques au cours des méningites aiguës secondaires et tertiaires de la syphilis ; ces différences sont d'autant plus nécessaires à rappeler qu'elles s'expliquent clairement par les considérations que nous venons d'exposer.

Ajoutons pour terminer qu'il n'a jamais été possible de déceler dans le céphalo-rachidien, aussi bien au cours des méningites secondaires que tertiaires, la présence du spirochète de Schaudin.

Dans tous les cas que nous venons de rapporter le liquide était stérile, parfois on a constaté des microbes, telle l'observation de M. Guinon (1) où il existait du pneumocoque, mais alors il ne s'agit plus de méningite syphilitique aiguë, mais de méningite chez une syphilitique, ce qui ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

---

1. Guinon. *Méningite aiguë à pneumocoque chez une hérédo-syphilitique de six semaines*. Soc. méd. des Hôpit., 14 juin 1901.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Les symptômes que nous venons d'indiquer montrent que le diagnostic en cas de méningite secondaire se posera surtout avec la méningite tuberculeuse (type classique de la seconde enfance) ; il peut se poser aussi avec la méningite saturnine sur laquelle ont insisté récemment MM. Mosny et Malloizel (1).

Dans la méningite tertiaire le diagnostic se pose surtout avec la méningite tuberculeuse, type de l'adulte, avec l'urémie, les tumeurs cérébrales, les méningites cérébro-spinales suppurées, etc.

Enfin il est très souvent difficile de dire s'il s'agit d'une méningite syphilitique pure ou d'une méningo-encéphalite, d'une poussée congestive au cours d'une paralysie en évolution.

L'intérêt que l'on a à établir la cause de l'affection est considérable, car la médication mercurielle associée à l'iodure vient le plus souvent à bout de ces poussées aiguës au niveau des méninges.

1. Mosny et Malloizel. « Saturnisme et lymphocytose rachidien ». *Soc. de Biol.*, 23 juin 1904. — « Note sur un cas d'encéphalopathie saturnine, méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce. » *Tribune Médicale*, 1905, p. 277. — « La méningite saturnine. » *Revue de Médecine*, juin-juillet 1907.

Toutefois le pronostic n'est pas le même dans les deux cas, et cela se conçoit facilement, maintenant que nous savons que la poussée congestive est toute la maladie au cours de la méningite secondaire, tandis qu'elle n'est au contraire qu'un épisode aggravant au cours d'une méningite syphilitique tertiaire chronique. Le pronostic sera donc réservé pour la méningite tertiaire aiguë. L'issue fatale sans être la règle n'est pas non plus l'exception au cours de cette affection, et la récidive est fréquente. La méningite secondaire aiguë guérit fort bien au contraire et sans laisser de séquelles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(Bouchard et Cornil. — *Leçons de la Charité*, citées par Cornil.)

Jeune homme âgé de dix-huit ans, ayant eu une existence misérable et d'apparence chétive, entre dans le service le 26 décembre 1872. Depuis huit jours, on note de la courbature avec céphalée intense, de l'anorexie et du subdelirium. Le ventre est normal. Le pouls est à 80, la température à 38° 5.

On pense à un état typhique, mais à la suite d'une amélioration, on rejette le diagnostic de fièvre typhoïde. Puis brusquement, la fièvre remonte à 39 degrés, le pouls est fréquent, on note à ce moment, une prostration avec céphalée intense. L'idée de tuberculisation se présente alors mais sans s'affirmer nettement.

Dans une deuxième période, les symptômes paraissent s'atténuer, puis au bout de quelques jours, on remarque des troubles pulmonaires avec toux, crachats purulents et sanguinolents, respiration rude aux sommets, bronchophonie et albuminurie. On note en plus de la diarrhée. On pense alors à une tuberculose à évolution plus lente.

12 mars 1873. — Surviennent des vomissements puis des

accès convulsifs avec opistothonos, perte de connaissance, mais sans cri initial, pas d'écume, pas de trace de morsure de la langue.

Le coma absolu dure quelques heures, faisant place ensuite à un demi-coma qui se dissipe un peu.

La température reste basse, l'albumine existante fait penser à l'urémie.

Le lendemain, 15 mars, le coma est complet, l'œil est saillant, convulsé en dehors. La mort survient le 18 mars.

A l'autopsie, on trouva des érosions et perforations cranienes d'origine syphilitique dues à de petites tumeurs développées à la face externe de la dure-mère. Ces tumeurs étaient peu friables, petites, gris rosé, vasculaires. Elles n'avaient déterminé aucune lésion du côté de la face interne et des autres enveloppes ; elles étaient manifestement de nature syphilitique. En effet sous le microscope, elles étaient formées de petites cellules embryonnaires avec beaucoup de vaisseaux indiquant une grande rapidité dans le processus évolutif. En somme, on était en présence de lésions syphilitiques non douteuses à évolution aiguë.

OBSERVATION II (Résumée)

(Pic et Regaud de Lyon. — *Province médicale*, 18 mai 1895.)

C... Elise, cinquante-cinq ans, domestique, entre dans le service le 4 septembre 1894. Léger éthylisme.

Il y a quinze jours, sans cause, survient un léger état de stupeur qui augmente progressivement.

A son entrée, la stupeur est complète, le regard fixe, les réponses incohérentes.

Incontinence des matières fécales et de l'urine. Langue normale. Un peu d'inégalité pupillaire. Strabisme à gauche. Réflexe rotulien diminué à gauche.

15 septembre. — La stupeur est devenue du coma, on donne 2 grammes d'IK.

17 septembre. — Température rectale : 40 degrés, même état. Ptosis à gauche. Pas de paralysie des membres. Quelques légères contractures. Raie méningitique. Traces d'albumine.

18 septembre. — L'état intellectuel s'améliore. Elle répond aux questions. Tous les autres signes persistent. Température : 39 à 40 degrés.

19 septembre. — La température baisse brusquement. Deux cultures du sang sont négatives. Le délire est permanent.

22 septembre. — Les signes méningitiques s'accentuent. La constipation s'établit. Température : 39 degrés. On constate du myosis et de la paralysie de la troisième paire. On prescrit des frictions mercurielles et 4 grammes d'IK.

24 septembre. — Se produit une eschare fessière. Les autres symptômes s'amendent. On supprime le mercure et on donne 8 grammes d'IK.

2 octobre. — La température a disparu. L'eschare fessière persiste toujours ainsi que le ptosis et le myosis.

14 octobre. — L'état cérébral s'aggrave. Le ptosis s'accentue et apparaît une paralysie faciale droite.

17 octobre. — Le délire survenu précédemment cesse. La malade peut se lever, mais tombe à droite par paralysie du côté.

Le 6 décembre et les jours suivants l'amélioration s'accentue.

La malade commence à marcher, mais il y a encore du vertige et des paralysies. Le moteur oculaire commun gauche commence à se prendre. Enfin quoique venant bien lentement la guérison s'effectue.

Antécédents. — Pas de stigmates de la syphilis. La malade a eu deux enfants morts en bas âge, dont un du croup. Puis elle a eu une fausse couche et depuis a eu une fille actuellement mère et bien portante.

OBSERVATION III (Résumée).

(Debove et Castaigne) (1)

Le nommé L...., âgé de dix-huit ans, est entré dans notre service, salle Sandras, n° 11, le 20 décembre 1900.

Mai 1900. — Il a un chancre syphilitique de la verge. Etant soigné à Ricord, on nota de la roséole, des syphilides papuleuses et des plaques buccales. Soigné au protoïodure de mercure et au sirop d'iodure de fer, il sortit au bout de trois mois et demi.

14 novembre. — Apparut une éruption syphilitique aux pieds et le 12 décembre, il y avait de l'œdème des jambes jusqu'aux cuisses. Le malade rentre alors à l'hôpital le 20 décembre. On observe une éruption syphilitique intense : syphilides papulo-squameuses psoriasiformes sur les bras et les jambes et syphilides végétantes à l'anus. L'urine contient de l'albumine.

---

1. Clinique médicale de l'hôpital Beaujon. Leçon recueillie par le Dr J. Castaigne. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 15 septembre 1901.

On institue le traitement mercuriel avec frictions et 4 grammes d'iodure de potassium.

20 janvier. — Le traitement ayant été interrompu une dizaine de jours, il y eut une grande recrudescence dans les phénomènes syphilitiques et apparurent sur les jambes des syphilides papuleuses larges de 4 à 5 centimètres, reposant sur une base rouge surélevée et présentant une petite eschare noire centrale. Il survient une poussée de plaques muqueuses buccales.

C'est dans le cours de cette poussée aiguë et grave des accidents syphilitiques que nous survient les accidents méningés.

Remarquez bien que je ne vous décris pas une méningite survenue dans le cours d'une syphilis banale, mais une méningite survenue sous nos yeux, à l'hôpital, au moment même où l'infection vénérienne se traduisait par de graves accidents.

Dans le service, nous n'avions aucun cas de méningite et l'on ne pouvait invoquer la contagion.

Voici dans quel ordre se sont développés les phénomènes.

25 janvier. — L... se sentit plus souffrant.

Etant descendu dans la cour de l'hôpital, il fut pris d'un étourdissement et perdit connaissance. Revenu à lui, il put remonter très lentement l'escalier et se coucher. Il fut pris de frisson, de fièvre, sa température s'éleva à + 39°2 ; il eut du délire dans la nuit.

Veuillez bien remarquer le début aigu de la maladie, il est aigu, comme celui de la pneumonie, et déjà le délire attire l'attention sur les centres normaux.

26 janvier. — Le malade se plaint d'oppression, et cependant l'examen attentif du cœur et du poumon ne révèle aucun trouble des organes, mais dans l'après-midi, il survint des symptômes qui firent penser à une méningite, la céphalalgie et la

raideur de la nuque qui rendait tout mouvement de rotation de la tête impossible.

Cette raideur de la nuque est un symptôme presque caractéristique de la méningite spinale et, s'il ne nous la fait diagnostiquer, tout au moins doit-il nous en donner l'idée et nous faire discuter ce diagnostic. La température était de 37°5 le matin et de 39°6 le soir.

La nuit, il eut une crise de nerfs terminée par des larmes, qui peut fort bien être une crise d'hystérie, car les mêmes crises étaient survenues à une époque très antérieure aux accidents actuels.

27 janvier. — Céphalalgie, insomnie, signe de Kernig. Remarquez que le signe de Kernig est avec la raideur de la nuque, le meilleur signe de la méningite spinale.

29 janvier. —Le malade est très somnolent, ses réflexes sont abolis. Diarrhée avec incontinences de matières.

Convaincu qu'il fallait faire un traitement syphilitique plus intense, nous faisons des injections de biiodure de mercure.

Ce même jour, nous pratiquons notre première ponction lombaire, nous extrayons un liquide trouble manifestement purulent, qui aurait confirmé notre diagnostic, si celui-ci eut été douteux.

30 janvier.— Douleurs moins vives, incontinence de matières, difficulté pour uriner.

31 janvier. —Amélioration légère, le malade se sent mieux. Température 38°3 et 38°6.

L'éruption syphilitique diminue, les croûtes se sont détachées, l'albuminurie est légère. La diarrhée persiste.

2 février. — L'amélioration persiste, les douleurs ont presque disparu. Le sommeil revient, la diarrhée cesse.

5 février. — Après une légère aggravation des jours précédents, il y a une amélioration manifeste, les éruptions tendent à disparaître.

17 février. — Le malade entrait en convalescence. Le 11 mars nous le considérions comme guéri, et aujourd'hui 10 mai, s'il est encore à l'hôpital, c'est que nous lui avons conseillé d'y rester longtemps pour y subir un traitement anti-syphilitique prolongé. Il est bien portant, il travaille et remplit dans notre service les fonctions d'infirmier surnuméraire.

Quelle était la nature de cette méningite ? Je ne serais pas éloigné de croire qu'elle était syphilitique et cela pour les raisons suivantes :

1° Elle est survenue non dans le cours d'une syphilis banale, mais dans le cours d'une syphilis grave;

2° Elle a coïncidé avec une poussée de syphilides cutanées, rapidement ulcéreuses, dont elle a suivi la marche ascendante et descendante, semblant, comme elle, céder à l'influence du traitement ;

3° Le traitement anti-syphilitique intensif a paru modifier heureusement la maladie ;

4° L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'a permis de reconnaître l'existence d'aucune sorte de microbes.

Mais voyons plus en détail les résultats donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il a été pratiqué neuf ponctions.

Les premières ont donné un liquide tout à fait trouble qui s'est ensuite éclairci progressivement à mesure que la malade allait mieux.

Nous n'avons jamais constaté l'existence d'autres microbes,

ni par l'examen direct, ni par les cultures, ni par l'inoculation à la souris.

Au point de vue des éléments morphologiques, nous avons constaté dans ce liquide, l'existence de lymphocytes et de leucocytes polynucléaires, ceux-ci étaient en proportion notable au fort de la maladie.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Widal et Le Sourd. — *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 14 février 1902.)

Le malade, âgé de vingt-neuf ans, entre dans le service le 2 octobre 1901, pour céphalée et vomissements. N'a pas eu de chancre et ne présente pas de stigmates de syphilis.

9 octobre. — Le malade est somnolent, répond à peine, a une position en chien de fusil, présente le signe de Kernig.

Pouls lent, dicrote, bat à 50 pulsations, très régulier.

Constipation. Température : 35°6 à 36°2.

12 octobre. — La température monte à 38°4. La somnolence diminue.

14 octobre. — Somnolence, constipation. Inégalité pupillaire.

15 octobre. — Même état. On commence le traitement par des injections d'huile biiodurée. On les continue jusqu'au 7 novembre, en administrant en même temps 3 grammes par jour d'iodure de postassium.

18 octobre. — Mieux sensible. Céphalée moins intense.

Le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont moins accusés.

7 novembre. — Le malade est guéri et reprend son travail.

15 janvier 1902. — Il fait une rechute. Guérison au bout de cinq jours de traitement.

Les ponctions exploratrices du liquide céphalo-rachidien montrent un liquide toujours limpide, avec lymphocytose abondante, et absence de bactéries.

OBSERVATION (Résumée)

(Brissaud et Brécy. — *Bulletin de la Société médicale*, 14 mars 1902.)

S. M..., emballeur, entre le 10 février 1902 dans le service pour céphalée intense. Malaises depuis huit jours, avec crise de céphalée et vertiges dans l'après-midi du 5 février, qui le forcent à s'aliter.

11 février. — Douleur à la région temporale gauche avec exacerbation toutes les cinq minutes environ. Debout, il oscille et tombe à droite ; intelligence intacte. Pas de troubles visuels et oculaires. Langue blanche ; pas de diarrhée ni de constipation, ni de vomissements. Pas de Kernig, réflexe rotulien aboli. Hyperesthésie du membre inférieur gauche remontant à l'abdomen. Raie méningitique.

Respiration régulière, pouls régulier, battant à 50. Température 39°.

Pas de signe de syphilis acquise ou héréditaire.

Les jours suivants, pas d'amélioration, température entre 39 degrés et 40 degrés, avec céphalée intolérable.

14 et 17 février. — On note deux vomissements.

11 février. — Première ponction : liquide clair en jet, lymphocytose abondante.

12 février. — Deuxième ponction ; l'écoulement est plus lent, et on note la perméabilité des méninges à l'iodure de potassium.

14 février. — Troisième ponction. La céphalée augmente.

Le même jour, injection de 4 milligrammes de biiodure de mercure. On continue le traitement pendant quinze jours, en notant une diminution progressive de la céphalée et de la fièvre.

17 février. — Légère inégalité pupillaire dans le signe d'Argyll.

26 février. — Le malade se lève.

14 mars. — Il n'y a plus ni céphalée, ni vertiges.

Depuis le 8 mars, on avait fait une série de piqûres.

Depuis le 4 mars, la lymphocytose n'était plus qu'à peine appréciable.

En somme, méningite fruste. La guérison par le mercure a empêché de s'arrêter à la tuberculose.

OBSERVATION VI

(Galliard et d'Œlnitz. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 12 juin 1903.)

Mme D..., vingt-deux ans, couturière, entre à Lariboisière, le 4 mai 1903 et fut récemment soignée à Saint-Louis pour syphilis, on constate d'ailleurs une pigmentation caractéristique.

La malade est dans un état d'inconscience absolue à la suite

d'une perte de connaissance survenue le matin même et précédée depuis quatre jours d'une céphalée intense. Elle est couchée en chien de fusil. La nuque et les membres sont contracturés. Il y a de l'inégalité pupillaire et du strabisme. On constate la raie méningitique. Le pouls est rapide et régulier, la respiration est normale.

On pense aussitôt à une méningite syphilitique et on commence le traitement (piqûre de 2 centigrammes de benzoate de mercure avec lavement purgatif). On ne peut rien administrer par la bouche, car la déglutition est impossible.

A 5 heures du soir, on note de l'agitation, la malade rend des mucosités sans vomir. Pas de convulsions, mais émission involontaire d'urine. Température vaginale + 39° 3. On donne 4 grammes d'hydrate de chloral en lavement.

5 mai. — Même état, on constate du Kernig. Température + 39°7. On fait une ponction, le liquide retiré est louche, en hypertension modérée, de plus on constate une lymphocytose abondante, avec quelques mononucléaires et polynucléaires. On continue le traitement, le soir la température est à + 39°8. Il y a de l'agitation et du délire. La déglutition est impossible.

6 mai. — La température est à 38°8. Pendant la nuit, la malade a été très agitée. On fait une piqûre de 2 centigrammes de mercure. Vers 3 heures de l'après-midi, la malade sort de son long sommeil et absorbe trois biberons de lait. La malade ne se souvient pas de ce qui s'est passé. A 5 heures, on donne du lait et du chloral.

7 mai. — La malade est bien réveillée, mais se plaint de céphalée et de courbature. On ne trouve plus de trace de contracture de la nuque. Le pouls est régulier, la raie méningitique persiste. On supprime le chloral, mais on continue les piqûres.

Le soir, la température est à + 37°3 et les jours suivants à 37 degrés.

12 mai. — On note de la stomatite, on supprime le mercure.

19 mai. — On fait une deuxième ponction, l'hypertension du liquide a disparu, on note cependant quelques éléments figurés mais très rares. La stomatite est guérie, on reprend alors le mercure (piqûres) jusqu'au 7 juin. Ce jour-là, l'état est excellent il n'y a plus aucun trouble.

Histoire de la malade. — Roséole en août 1902. A Saint Louis on institue le traitement intensif au protoïodure de mercure dont l'action est du reste minime.

En décembre, on fait par semaine trois piqûres d'huile bi-iodurée de mercure. On n'a jamais noté de stomatite.

La malade entre dans le service du Dr Du Castel, au bout d'un mois, elle en sort et recommence à prendre du protoïodure de mercure à la dose de 10 centigrammes par jour. Jusqu'au 30 avril, la malade ne présente rien d'anormal, quand brusquement survient, une céphalée intense et le 4 mai la perte de connaissance est complète.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Sicard et Roussy. — *Archives de neurologie*, juin 1904.)

Voici un cas de méningite cérébro-spinale à évolution aiguë.

Cliniquement, il s'agit d'un syndrome méningé aigu, débutant sept mois après le chancre, au cours d'un traitement préventif à l'huile grise. On avait déjà fait quatre injections, or, malgré cela, l'évolution n'en a pas moins continué à se faire.

Il se produisit une hémiplégie et la mort survint le douzième jour.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien découvrit dès le début une formule lymphocyto-polynucléaire et polynucléaire presque exclusivement par la suite. Quant au liquide, il fut toujours dépourvu de germes, cela témoignait bien de l'intensité de l'attaque du virus syphilitique sur les méninges.

Histologiquement, on notait avant tout, une infiltration embryonnaire généralisée à toute l'étendue des méninges qui étaient molles et vasculo-conjonctives.

Cette infiltration existait tant sur les méninges cérébrales que spinales.

Secondairement, il existait une thrombose partielle d'une des sylviennes.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Hayem et Bensade. — Thèse de Drouet. Paris, 1904-1905.)

L. F..., trente-huit ans, marchand des quatre saisons, a eu en 1892, un chancre balano-préputial, quelque temps après apparurent la roséole et des plaques muqueuses. Toutes ces lésions ne laissèrent pas de cicatrices. Le malade fut soigné dans le midi. Il est père de deux enfants bien portants, sa femme n'a jamais fait d'avortements.

17 novembre 1902. — Il entre dans le service.

Depuis quinze jours, le malade est atteint de troubles psychiques, sensitifs et moteurs.

Il ne peut donner lui-même aucun renseignement précis.

Après examen, on constate tout d'abord un tremblement du

membre supérieur droit avec céphalée nocturne très violente. Jamais de vomissements. Puis on note des vertiges rendant la marche et la station impossibles. L'état psychique est altéré, il y a du délire loquace furieux avec excitation. Pas de diarrhée, ni de constipation.

Quelques jours après, on constate des manifestations épileptoïdes du bras droit.

Jamais le malade n'a eu de perte de connaissance brusque. Dans la moitié droite du corps, les réflexes sont diminués, tandis que dans la partie gauche, ils sont exagérés. Pourtant on note une légère parésie des membres supérieur et inférieur gauches avec diminution de la sensibilité de ces deux membres.

Il y a en plus de la paralysie faciale gauche. Les mouvements volontaires sont fort maladroits. Le malade a tendance à tomber en arrière. Les réflexes pupillaires sont paresseux. La vision ne paraît pas troublée. L'appareil respiratoire, le cœur, les vaisseaux, le tube digestif ne présentent rien d'anormal. La langue est propre. Pas de température.

Le malade a travaillé de vingt-cinq à trente-sept ans dans le plomb, il a eu trois crises de coliques mais sans aucun accident nerveux.

20 novembre. — La ponction donne un liquide incolore en hypertension. La lymphocytose est très accentuée et par AZO^3H, le liquide donne un précipité albumineux. On pense à une méningite syphilitique. Chaque jour, on administre alors 0 gr. 02 de benzoate de mercure, 4 grammes de bromure de potassium et 6 grammes d'iodure de potassium. Tous les soirs, le malade prend 1 gramme de sulfonal. Durant, on note cependant une grande agitation.

24 novembre. — Il y a une amélioration sensible, le malade

n'a plus de tendance à tomber et peut faire quelques pas. Il n'y a plus d'accès épileptiformes, plus de céphalée. L'état psychique est très amélioré. Au bout de quatre jours, l'amélioration se continuant, le malade sort guéri le 13 décembre.

Il revient en juillet 1903 avec une parésie de tout le côté droit. On ne fait pas de ponction et après un mois de traitement le malade sort guéri.

OBSERVATION IX

(MM. L. Boidin et Pierre Weil. — *Presse médicale*, 19 octobre 1907.)

Ch. L..., dix-huit ans, imprimeur, entre à l'hôpital de la Charité, salle Corvisart, n° 33, le 8 avril 1906, dans la soirée.

Examiné le 9 au matin, nous le trouvons abattu, plongé dans une demi-torpeur dont il est difficile de le tirer. Il est couché en chien de fusil, les yeux mi-clos, répondant mal aux questions, d'une voix monotone et traînante. Il présente tout à fait l'allure d'un méningitique. Il se plaint d'une céphalée très vive, est constipé, mais n'a pas vomi depuis son entrée.

Nous constatons une raideur douloureuse de la nuque, un signe de Kernig très marqué. Le ventre est en bateau. Pas de raie méningitique. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés (abdominal, crémastérien) sont normaux ; le réflexe plantaire est en flexion. Légère inégalité pupillaire. Pas de strabisme, ni de ptosis. Pas de photophobie. Réflexe à la lumière normal, réflexe oscillant de la pupille assez net.

Les voisins de salle nous apprennent que, la nuit, la malade

a présenté du délire d'action et de parole ; nous recherchons s ce délire revêt le type du délire onirique, ou s'il présente une systématisation quelconque. Il n'en est rien : le malade a seulement cherché à se lever et a proféré des paroles incohérentes, sans suite aucune.

La température est à 37°5. Le pouls, lent, bat à 55 ; il est régulier, égal, bien frappé. Respiration ample, régulière, à 22

La langue est saburrale ; il existe un liséré saturnin que nous recherchons, car la pancarte indique que le malade exerce la profession d'imprimeur.

Les urines, peu abondantes (250 grammes), sont foncées. Il existe un léger nuage d'albumine.

L'état de somnolence du malade, la fatigue que lui occasionne l'interrogatoire empêchent d'avoir aucun renseignement sur ses antécédents et sur le début des accidents. Etant donné la faible élévation de la température et l'allure générale de la maladie, nous pensons à une méningite tuberculeuse ; mais, en palpant la région inguinale, on est frappé de l'existence de ganglions bilatéraux, durs, non enflammés, roulant sous le doigt. Aucune excoriation des membres inférieurs, mais nous trouvons dans le sillon balano-préputial un chancre induré. On ne constate aucun autre accident spécifique : ni roséole, ni plaques muqueuses, ni alopécie, ni ganglions sous-occipitaux. Pour compléter notre enquête, nous prions sa femme de venir à la visite du lendemain.

Le 10 août, sa femme nous apprend l'histoire des accidents. Ils ont débuté trois semaines auparavant, le 15 juillet, par une céphalée frontale très vive à maximum nocturne. Cette céphalée va en s'accentuant et le malade s'alite le 2 août. La constipation s'installe le 5 août ; les vomissements apparaissent. Ils

sont très fréquents et surviennent après la moindre ingestion alimentaire. Le malade tombe dans une demi-somnolence ; la nuit, il a du délire. On le transporte alors à l'hôpital. Cette histoire nous a été confirmée dans la suite par le malade, qui nous a renseigné aussi sur ses antécédents : ses parents sont âgés et bien portants, un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire. Lui-même n'a eu aucune maladie ; il est imprimeur, mais n'a jamais eu d'accidents saturnins.

Nous examinons sa femme, qui présente la cicatrice d'un chancre vulvaire ; elle est en pleine éruption roséolique ; elle a des plaques muqueuses buccales, de l'adénopathie sous-occipitale.

Nous instituons un traitement antisyphilitique par injection quotidienne de 1 centigramme de biiodure de mercure.

Les 10 et 11 août, l'état méningé persiste identique, la température se maintient entre 37°3 et 37°9. Le pouls s'élève à 80, les urines deviennent plus abondantes.

Le 12 août, même état méningé ; mais, à l'examen du corps, pratiqué avec attention tous les jours, on constate l'apparition d'une roséole pâle et discrète au niveau de la région lombaire.

Le 13 août, l'état méningé s'améliore : le malade n'a pas déliré pendant la nuit et sort de son état de torpeur. La céphalée est moins vive ; pas de vomissements ; la constipation est moins opiniâtre. La température est à 37°, le pouls à 60. La raideur de la nuque, le signe de Kernig sont toujours très manifestes. Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Les éléments roséoliques s'étendent et se précisent ; bien que pâles, on les constate nettement au niveau des lombes, du thorax, de l'abdomen.

Le 14 août, l'amélioration s'accentue ; les pupilles sont rede-

venues égales, les réflexes tendineux ont réapparu aux membres supérieurs, où ils ont une intensité normale ; ils sont encore abolis aux membres inférieurs.

Le malade est encore couché en chien de fusil ; la nuque est encore très raide, mais le signe de Kernig a considérablement diminué.

Pouls à 88 ; température à 37°3 ; 100 grammes d'urines encore légèrement albumineuses.

15 août. — Roséole très nette.

Le Kernig a disparu. La raideur de la nuque persiste, mais moins marquée.

Les réflexes achilléens sont revenus partiellement ; ils sont plus faibles que normalement, surtout à droite. Les réflexes rotuliens manquent encore.

Température à 37°2. Pouls à 68.

Les urines sont beaucoup plus abondantes que les jours précédents (1.600 grammes).

17 août. — La constipation a disparu ; la céphalée persiste, frontale, surtout nocturne, mais bien moins vive qu'auparavant.

Tous les réflexes tendineux sont redevenus normaux, à l'exception cependant des réflexes rotuliens qui sont encore abolis.

La roséole a diminué de teinte et d'étendue.

Le signe de Kernig et la raideur de la nuque ont disparu.

Pouls bien frappé, à 88. Température à 37°1 ; 1.500 grammes d'urines.

Ch. L... est convalescent.

Le traitement mercuriel est continué.

Le malade est assez pâle depuis une huitaine de jours. L'examen de son sang donne les résultats suivants :

Globules rouges = 2.387.000; valeur globulaire = 0,8. Globules blancs = normaux comme nombre et comme équilibre.

28 août. — Le malade peut être considéré comme guéri. Trois litres d'urine par vingt-quatre heures les jours précédents. La céphalée a complètement disparu ainsi que la roséole. Le chancre est cicatrisé. Il n'est pas survenu d'autre accident syphilitique.

Ch. L... quitte le service le 7 septembre 1907.

Ponctions lombaires. — Quatre ponctions lombaires ont été pratiquées.

Première ponction (deuxième jour après l'entrée) : liquide clair, hypertendu, lymphocytose pure (10 à 12 éléments par champ d'immersion).

Deuxième ponction (cinquième jour après l'entrée) : liquide clair, légèrement hypertendu, sans réticulum fibrineux, un peu plus albumineux que normalement. Très léger culot blanchâtre après centrifugation.

Le culot du premier tube sert à faire des préparations sur lames. On fait sans résultat des Ziehl et des Giemsa. L'examen cytologique montre une lymphocytose à peu près exclusive (15 éléments par champ d'immersion) ; les lymphocytes sont altérés, à noyaux un peu diffluents, et prennent mal les colorants.

Le culot du deuxième tube est inoculé sous la peau d'un cobaye.

Le contenu du troisième tube est injecté, sans avoir été centrifugé, dans le péritoine d'un autre cobaye.

Ensemencements sur les milieux usuels qui restent négatifs.

Troisième ponction (quatorzième jour après l'entrée) : liquide clair, très légèrement hypertendu. Pas de culot ; quan-

tité d'albumine plus forte que lors des ponctions précédentes.

Les lames montrent une lymphocytose pure et abondante (25 lymphocytes par champ d'immersion, petits et bien colorés).

Quatrième ponction (la veille de la sortie, trente jours après l'entrée) : le liquide sort en jet. Il est clair.

Pas de culot après centrifugation.

Lymphocytose très légère (2 ou 3 lymphocytes par champ d'immersion). Grands lymphocytes altérés.

Les deux cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien sont sacrifiés le 30 septembre, c'est-à-dire plus de six semaines après l'inoculation. Ils sont indemmes de toute lésion tuberculeuse.

OBSERVATION X

(Ch. Laubry et L. Giroux. — *Tribune médicale*, 4 janvier 1908.)

Méningite aiguë syphilitique.

L... Eugénie, vingt-quatre ans, danseuse, entre le 9 mai 1907, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, lit nº 14, dans le service du Dr Vaquez, pour des accidents nerveux dont le début date de plus de deux mois. Vers les premiers jours de mars, la malade, se trouvant en Espagne, commença à ressentir des maux de tête violents, tantôt accompagnés de douleurs lombaires, tantôt alternant avec elles. Mais les crises sont assez rapides, passagères, cèdent ou paraissent céder au traitement névralgique banal, et sont compatibles avec les occupations journalières. Cependant dès cette époque l'interrogatoire attire l'attention sur certains phénomènes qui précédaient ou suivaient les accès douloureux,

vertiges, bourdonnements d'oreilles et nausées. Ceux-ci étaient plus fréquents le matin, au réveil, et les nausées furent une ou deux fois suivies de vomissements survenant avec effort.

Le 20 mars, survient une crise particulièrement grave. La malade est réveillée, le matin, par une céphalalgie frontale et des douleurs lombaires très intenses. Les muscles de la nuque et du tronc sont raides, comme ankylosés, elle veut se lever, mais n'y parvient pas. Il y a des vomissements, de la courbature, des douleurs irradiant dans les membres, particulièrement aux membres inférieurs. Un médecin appelé à ce moment porte le diagnostic de grippe, conseille le régime lacté, et fait appliquer des sinapismes aux mollets. Cet état aigu persiste une huitaine de jours, avec quelques accalmies et une amélioration progressive qui permet de quitter le lit, au bout de ce temps, et de reprendre une partie des occupations habituelles. Mais la tête reste lourde, avec de temps en temps des douleurs lancinantes : la courbature est persistante, la fatigue survient au moindre effort ; et l'inappétence s'accompagne de régurgitations, de vomissements, de constipation, état qui finit par inquiéter la malade et la faire rentrer à Paris le 10 avril.

11 avril. — Elle demande provisoirement asile à une de ses parentes, dans la crainte que son voyage n'aggrave son état. Mais se sentant suffisamment bien portante, elle rentre chez elle, reste relativement bien jusqu'à la fin du mois. Le 2 mai dans la rue elle est prise de vertiges ; elle voit les objets au milieu d'un brouillard, animés de mouvements et par intervalles, doubles ; la marche lui devient de plus en plus pénible ; elle est obligée de se soutenir aux arbres ou aux maisons pour garder son équilibre, prise par les passants, dit-elle, pour une

femme ivre ; une voiture la conduit chez elle où elle se couche aussitôt.

Malgré ces troubles, et une nuit assez agitée, avec insomnie, cauchemars, sensations vertigineuses, elle essaie, le lendemain matin 3 mai, de se lever à nouveau ; elle y parvient, peut faire quelques courses, conservant dans la journée la tête un peu lourde, mais le soir elle présente une véritable crise suraiguë qu'observe notre confrère et ami le Dr Bouquerel : céphalalgie et rachialgie intenses, contracture très nette des muscles de la nuque et du tronc, sans secousses épileptiformes, vomissements alimentaires, sans nausées cette fois, et bilieux, constipation opiniâtre, ventre en bateau, signe de Kernig très net, légère élévation thermique 38°1, pouls à 100 pulsations par minute. Ce tableau symptomatique fait porter au Dr Bouquerel le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Il prescrit une révulsion le long de la colonne lombaire, et des bains chauds.

5 mai. — L'un de nous est appelé en consultation par le Dr Bouquerel, et ne seraient les renseignements très circonstanciés et très minutieusement observés par notre confrère et ami, il ne pourrait à la vérité confirmer son diagnostic.

La malade est étendue sur son lit, la figure fatiguée par la crise longue et douloureuse de la nuit, mais les phénomènes ont en partie disparu ; l'intelligence très lucide lui permet de répondre nettement à notre interrogatoire et de nous narrer les faits qui précèdent. Elle a plutôt l'apparence d'une hystérique au sortir d'une crise, que d'une méningitique en période d'accalmie. Néanmoins persistent quelques symptômes objectifs atténués qui sont : une légère raideur des muscles de la nuque, des réflexes manifestement forts, sans clonus il est vrai, mais accompagnés nettement de Kernig, d'une réaction des gros

orteils en extension (signe de Babinski surtout net du côté droit), d'un ptosis droit, sans autre paralysie oculaire, sans signe d'Argyll-Robertson, sans diplopie. Le ventre est souple, mais la vessie est distendue, la constipation persistante. Le cœur, les poumons, les urines n'offrent rien d'anormal. Il n'existe aucun antécédent marqué de syphilis et nous ne trouvons à ce moment aucun stigmate de vérole.

Néanmoins, tout en portant le diagnostic de phénomènes méningés cérébro-spinaux, nous écartons plus volontiers, en raison de l'absence des phénomènes généraux graves, le diagnostic de méningite aiguë infectieuse, et en raison de l'absence de signes de tuberculose viscérale celui de méningite tuberculeuse, tout en faisant nos réserves.

Nous prescrivons le traitement anti-syphilitique par les injections mercureilles, l'iodure de potassium, conseillons les bains chauds en cas de retour agressif des phénomènes méningés.

Ceux-ci ne tardent pas d'ailleurs à réapparaître et la malade entre à l'hôpital pour suivre son traitement et subir la ponction lombaire que nous avions jugée indispensable.

Le 9 mai à son entrée : la céphalalgie frontale dure d'une façon continue depuis plus de trois jours, imprimant au visage un masque d'hébétude, et rendant la malade indifférente aux manifestations extérieures, répondant avec peine aux questions que nous ménageons, d'ailleurs, son histoire nous étant connue.

Les vomissements ont cessé depuis quatre jours, mais la constipation est toujours opiniâtre.

Les muscles de la nuque sont raides, et contractés, maintenant la tête en légère extension ; ils sont douloureux dès qu'on cherche à provoquer le moindre mouvement d'extension. Les

muscles de gouttières sont douloureux, avec véritables crises de rachalgie irradiées aux membres inférieurs, mais rendent possibles les mouvements de flexion du tronc sur la cuisse, et permettent à la malade de s'asseoir et de rester un moment assise sur son lit.

Pas de paralysie, pas de convulsion épileptiforme, pas de tremblement.

Les réflexes rotuliens sont exagérés avec légère trépidation épileptoïde. Signe de Babinski aux deux orteils, mais plus net à gauche. Signe de Kernig, très net aux membres inférieurs.

La sensibilité paraît plutôt exagérée, sans zone tranchée d'hyperesthésie. Il existe de la diplopie avec strabisme convergent et ptosis de la paupière droite. Les réflexes lumineux et accommodateur sont conservés. Mais les réactions sont paresseuses.

L'exploration des organes ne révèle rien de particulier. Le ventre est excavé ; la vessie globuleuse : la rétention d'urine étant assez nette pour qu'on soit obligé de pratiquer régulièrement deux sondages par jour. *Mais, phénomène qui avait échappé à une première exploration, il existe dans la région frontale gauche,* au-dessus de *l'arcade sourcilière, une exostose régulière, du volume d'une petite noisette, sensible à une forte pression, dure, et que la malade avoue n'avoir jamais remarquée.*

La température est à 37°8, le pouls à 100.

Antécédents. — Aucun antécédent personnel digne d'être rapporté ; aucune affection antérieure sauf la varicelle à l'âge de trois ans et une fausse couche de deux mois il y a trois ans, survenue, il est vrai, sans cause. Un frère et une sœur morts à la suite d'affection sur laquelle on ne peut avoir de notions.

On pratique une ponction lombaire et on institue un traitement antisyphilitique, à l'aide d'injections biquotidiennes de 0 gr. 02 de biodure de mercure que l'on complète ultérieurement par 2 grammes d'iodure de potassium.

Le 17 mai, au bout de huit jours de traitement, l'amélioration est déjà manifeste : les douleurs lombaires, les douleurs des membres inférieurs, le strabisme, la diplopie et le ptosis ont disparu. La fièvre qui d'ailleurs n'a jamais été très élevée a totalement cédé.

Les jours suivants, l'amélioration continue et le 28 juin après avoir subi deux séries de douze piqûres de biodure, la malade quitte le service, ne présentant plus aucun phénomène subjectif. Une exploration complète, la veille de son départ, confirme en partie la guérison, montrant seulement la persistance d'une exagération des réflexes avec légers clonus du pied, l'existence d'un signe de Babinski, bilatéral, mais la disparition du signe de Kernig. *L'exostose frontale a presque totalement disparu, manifestant son emplacement au toucher par une légère saillie osseuse, non sensible à la pression.*

Ponctions lombaires. — Trois ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première (premier jour de l'entrée à l'hôpital). — Le liquide céphalo-rachidien est légèrement jaunâtre, sans hypertension, clair. Lymphocytose pure : 12 à 15 éléments par champ microscopique, bien colorés par les réactifs.

La deuxième (13 mai, quatrième jour de l'entrée). — Liquide sans hypertension, sans réticulum, sans albumine, recueilli dans deux tubes. Le culot obtenu par centrifugation de l'un deux est examiné sur plusieurs lames colorées les unes au Ziehl, les autres au Giemsa, sans qu'aucune de ces colorations ne révèle la

présence du bacille de Koch, ou du tréponène pâle. L'examen cytologique révèle une lymphocytose de même aspect et de même intensité que précédemment.

Le contenu du deuxième tube est inoculé, partie sous la peau d'un premier cobaye, partie dans le péritoine d'un second cobaye.

Une certaine quantité de liquide obtenu à la pipette a été ensemencée sur les milieux appropriés (gélose et gélose sanglante), sans résultats.

La troisième (20 juin, quarante jours après l'entrée) donne un liquide clair, sans hypertension, sans albumine. Lymphocytose plus discrète (8 à 10 éléments par champ), mais toujours nette. Eléments moins bien colorés.

Les deux cobayes inoculés sont sacrifiés le 25 juin (quarante-deux jours après leur inoculation), ils ne présentent aucune lésion tuberculeuse.

OBSERVATION XI

(Claisse et Joltrain. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 4 mai 1908.)

Le malade dont il s'agit, âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital le 29 novembre 1907 pour une céphalée très intense, des frissons et des vomissements.

Il se plaint, en effet, de maux de tête violents, à siège frontal, irradiés aux cavités orbitaires, accompagnés de vomissements qui présentent tous les caractères des vomissements cérébraux, faciles, sans nausées, fréquents et abondants. Ces phénomènes durent depuis trois jours avec cette intensité, et

ce sont eux qui décident le malade à entrer à l'hôpital. Mais dès qu'on l'interroge sur ses antécédents, on s'aperçoit que l'on se trouve en face d'un ancien paludéen, syphilitique et éthylique.

En 1898, il contracte la *syphilis*. Chancre induré, Roséole et plaques muqueuses. Il est traité par le mercure à Saint-Louis, et au bout de deux ans apparaissent des kératoses palmaires et plantaires, qui n'ont jamais disparu depuis, et dont on peut encore à l'entrée à l'hôpital constater la présence et les caractères. Masses tubéreuses et grisâtres siégeant sur la paume de la main droite au niveau de l'index et du médius et remontant jusqu'au pli palmaire supérieur, également envahi par le même processus. Elles présentent des sortes de crevasses qui les rendent analogues à des germes ou à des tuberculoses verruqueuses. Au niveau du talon droit, mêmes lésions occupant la surface d'une pièce de 5 francs et présentant les mêmes caractères.

Depuis leur apparition il y a sept ans, ces lésions, non douloureuses et ne gênant en rien le malade dans ses occupations, ont peu varié. Pendant toute cette période il n'a jamais été soumis au traitement spécifique.

Enfin, le malade déclare lui-même avoir fait autrefois grand abus d'alcool, et a toujours été très nerveux, mais depuis quelques années il ne boit plus d'absinthe et prend 2 litres de vin par jour au maximum, ces affirmations étant confirmées par sa famille.

C'est il y a environ six mois que, brusquement, le malade est pris dans la rue d'un ictus avec perte de connaissance. Il est ramené chez lui, et le même jour présente deux nouvelles crises violentes avec convulsions épileptiformes. Pendant les

huit jours que dure cette crise, il est en proie à un délire aigu, avec idées de persécution et de suicide. Il tente même un jour pendant une crise de délire plus violente de donner un coup de couteau à sa femme. A cet état d'excitation aurait déjà succédé à cette époque une paralysie de la jambe droite avec paralysie faciale du même côté et sans aucun trouble du côté du membre supérieur. Cette paralysie dure une quinzaine de jours et disparaît assez brusquement. Il présentait en outre à cette époque quelques troubles oculaires et surtout de l'amblyopie et de la diplopie. Tous les phénomènes disparaissent peu à peu et le malade peut reprendre, sans présenter aucun trouble, ses occupations journalières, lorsqu'il y a trois jours il se plaint de céphalée frontale intense, et est pris de violents frissons avec tremblements, qui, ne cessant pas les deux jours qui suivent, le décident à entrer à l'hôpital dans notre service.

En résumé, il semble que déjà ce malade, avant son entrée à l'hôpital, a présenté une série de phénomènes, ictus, crises épileptiformes, céphalée intense, troubles oculaires. phénomènes paralytiques, qui se sont succédé sans ordres et paraissent devoir être mis sur le compte de sa syphilis ancienne.

Malheureusement nous n'avons pu recueillir tous ces renseignements précieux que quelques jours après son entrée, lorsque nous avons pu l'interroger, et obtenir confirmation de ses dires par sa famille.

Examen à l'entrée. — Le jour de son entrée à l'hôpital, en effet, avant même d'être couché, et après nous avoir donné l'impression d'un délirant par les réponses étranges faites aux premières questions qu'on lui pose, il présente devant nous une crise épileptiforme simulant en tous points une crise d'épilepsie vraie. Il pousse un cri et tombe, puis aussitôt suit une

phase tonique pendant qu'on le porte sur son lit. Sa face devient vultueuse, il a du trismus et de la contracture généralisée qui le tiennent quelques instants en orthotonos. Au bout de quelques secondes la phase clonique commence par des mouvements convulsifs violents et généralisés. Il semble cependant que ces convulsions soient plus marquées dans les membres du côté droit qu'à gauche. Il a de l'écume aux lèvres et une respiration stertoreuse. Cependant il n'y a pas trace de morsure de la langue, et, la crise terminée, le malade n'a aucun trouble sphinctérien ; il reste cependant obnubilé longtemps et n'a aucun souvenir au réveil des faits passés. Dans la journée il a des vomissements abondants et bileux et des selles noirâtres.

Quand on l'examine, on lui trouve une hyperesthésie cutanée considérable, généralisée, encore plus intense au niveau de la partie antérieure des dernières côtes et dans la région dorsale des apophyses épineuses. Pas de zone d'anesthésie.

Il a le teint jaune, les conjonctives injectées de sang et légèrement subictériques ; les paupières retombent sur l'œil, comme s'il y avait un léger degré de ptosis bilatéral, et, ce qui est surtout remarquable, c'est une inégalité pupillaire considérable, pupille gauche normale, pupille droite très dilatée.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. *Le signe d'Argyll Robertson est donc net.* L'abdomen est souple, le foie gros et douloureux, la rate perceptible sur trois travers de doigt. Pas de ganglions. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bat à 100. Les poumons ne présentent rien de particulier. La température est à 37°8.

Il n'y a pas de signe de Kernig, les réflexes rotuliens sont normaux ainsi que les plantaires et les cutanés. Il n'y a pas de

Babinski, aucun trouble de la démarche et de l'équilibre, pas de Romberg.

Cependant l'état mental du malade paraît particulier, il répond d'une manière saccadée aux questions qu'on lui pose ; ne paraît pas avoir de suite dans les idées ; parle avec rapidité, et brusquement, le soir même de son entrée, entre dans un délire furieux, voulant s'enfuir, menaçant ses voisins et le personnel, qui veut le retenir, si bien qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force. Il prononce des phrases sans suite, ayant rapport à son intérieur ; il a des hallucinations visuelles qui le terrifient ; prend à certains moments le masque de l'angoisse la plus vive, à d'autres celui de la colère, agite alors ses bras et cherche à se précipiter sur les gens qui l'entourent.

Calmé un peu par les narcotiques, on lui retire la camisole de force, mais le lendemain soir, repris avec la même brusquerie de délire, il blesse un infirmier de garde auprès de lui, en lui jetant son urinal à la tête.

Lorsque nous examinons le malade, la température est à 38 et monte le soir même à 39 degrés. Le pouls rapide, bien frappé et régulier, bat à 120. L'examen attentif du poumon, à part une légère obscurité respiratoire au sommet droit, ne décèle rien de particulier. La constipation est opiniâtre ; les urines, denses et hautes en couleur, ne contiennent pas d'albumine. Pour la première fois on constate une ébauche de signe de Kernig et une légère contracture des muscles de la nuque.

L'inégalité pupillaire, la contracture, la constipation, les crises épileptiformes, le délire aigu et la présence de température font penser à une méningite tuberculeuse.

C'est alors qu'on pratique une *première ponction lombaire.* Le liquide sort en jet, montrant une forte hypertension ; il est

clair et contient une assez grande quantité d'albumine. L'examen cytologique montre une formule très particulière et qui mérite d'être analysée en détail.

Nombre considérable de leucocytes dans la préparation, et prédominance très nette des lymphocytes (près de 78 0/0). On peut donc affirmer la lymphocytose, mais, en outre, on remarque la présence de nombreux mononucléaires d'assez grandes dimensions avec quelques granulations.

On ne trouve pas trace de bacille de Koch sur les préparations colorées au Ziehl et examinées avec attention. La recherche du tréponème pâle de Schaudinn, par colorations au Giemsa, reste également négative.

On *ensemence* sur gélose sanguine, bouillon agar, eau peptonée ; le liquide céphalo-rachidien et les ensemencements restent négatifs.

Enfin on *inocule* 10 centimètres cubes à un *cobaye* et, celui-ci sacrifié ces temps derniers, ne présentait aucune lésion de tuberculose.

La présence de cette formule cytologique qui laisse place au doute entre tuberculose et syphilis, le signe d'Argyll Robertson, la présence des lésions cutanées, nous engagent à instituer le traitement spécifique et l'on commence immédiatement une série de piqûres de biiodure. De plus, on injecte 10 centimètres cubes d'électrargol dans le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, du 3 au 6 décembre, la température monte graduellement jusqu'à 40 degrés ; le pouls reste à 100, toujours rapide et peu frappé. Le syndrome méningé est des plus nets, le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont manifestes. La céphalée persiste très intense, peu soulagée par les calmants et par la glace. On ne trouve rien du côté de l'oreille, bien que le

malade se plaigne de bourdonnements continus. L'inégalité pupillaire persiste toujours aussi marquée ; mais l'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Chaillous ne présente rien de particulier. Il n'y a pas trace de stase. L'état psychique reste le même. Le malade a du délire par instants, mais moins violent, les hallucinations sont encore fréquentes, les phases d'accalmie plus longues.

C'est le 4 décembre au matin, alors que le délire paraissait diminuer et qu'à la phase d'excitation du début semblait succéder une phase de dépression, que le malade se réveille avec une monoplégie brachiale et une paresse du membre inférieur du même côté. Au membre supérieur, paralysie flasque complète ; seul le deltoïde paraît conserver sa force. Au membre inférieur, les mouvements sont limités. Le réflexe rotulien est aboli. Il n'y a pas de signe de Babinski ; la sensibilité paraît intacte.

Le 6 et le 7, les phénomènes paralytiques diminuent d'intensité, les mouvements réapparaissent complètement au membre inférieur et les doigts de la main se mobilisent. Mais le soir la température, jusqu'alors à 38-39 degrés, monte à 40 degrés et de nouveau le délire apparaît avec des hallucinations visuelles et des idées de persécution. Il a en outre, à différentes reprises, des vomissements qui présentent les caractères des vomissements cérébraux ; ils sont faciles, abondants, alimentaires et bilieux, et surviennent sans nausées. Le teint est jaune, les conjonctives légèrement subictériques ; les urines contiennent une légère quantité d'albumine et de l'indican.

On fait une nouvelle *ponction lombaire*, suivie d'une injection de 10 centimètres cubes de *mercure colloïdal*.

L'examen du liquide montre encore une assez grande hyper-

tension de l'albumine et une forte proportion d'éléments, bien que le liquide reste clair. Ces éléments sont :

Polynucléaires.....	84
Lymphocytes.....	10
Mononucléaires.....	6

Dès le lendemain, la température baisse de 1 degré, l'état général est meilleur, le délire disparaît, et les jours suivants la défervescence se fait en lysis, la céphalée diminue, les phénomènes paralytiques disparaissent complètement, le malade se lève. En même temps, les lésions cutanées ont disparu au point d'être à peine visibles. Pendant toute cette période d'ailleurs, et depuis l'entrée, en outre des injections de mercure colloïdal intra-rachidiennes, le malade est soumis à un traitement mercuriel intensif par des piqûres journalières de biiodure de mercure.

On cesse alors le traitement et, le 10 décembre, une dernière *ponction lombaire* pratiquée montre un liquide clair, tombant en gouttes rapides, *ne contenant plus d'albumine* et ne contenant plus qu'un petit nombre d'éléments (5 à 6 par champ au lieu de 20). Les lymphocytes de nouveau dominent.

A partir de ce moment, on ne constate plus aucun phénomène et la convalescence est rapide, si bien que douze jours après, le 20 décembre, le malade part guéri à Vincennes et, actuellement, il a pu reprendre son travail et ne présente plus aucun signe fonctionnel.

Il ne lui reste plus que l'inégalité pupillaire.

OBSERVATION XII

(MM. Gilbert-Ballet et André Barbé. — *Revue de Neurologie*, 15 avril 1908.)

Un cas de méningite syphilitique avec autopsie

D... Louise, âgée de vingt et un ans, domestique, entre le 25 juin 1907, à l'Hôtel-Dieu, pour une céphalée intense. L'examen de la malade révèle l'existence d'une roséole floride étendue sur tout le tronc et la face. En dehors de la céphalée, il n'y avait aucun accident du côté du système nerveux ; le chancre primitif était passé inaperçu. Une ponction lombaire, pratiquée le 28 juin, révéla l'existence d'une énorme lymphocytose, ce qui était normal, étant donné la roséole et la céphalée. On institua le traitement mercuriel par des piqûres de biiodure d'hydrargyre quotidiennes et l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour. Ce traitement calma légèrement la céphalée, mais sans la faire disparaître complètement, et au bout d'une série de vingt piqûres de biiodure, on fit une nouvelle ponction lombaire, qui révéla la présence d'une lymphocytose encore assez nette. On fit une nouvelle série d'injections mercurielles, et comme la céphalée persistait, on pratiqua une nouvelle ponction lombaire au bout de vingt piqûres : la lymphocytose persistait, quoique légère.

On institua de nouveau le traitement, et le 5 septembre, une nouvelle ponction lombaire montra la disparition de la lymphocytose ; de même, il n'y avait plus de céphalée. Il avait donc fallu soixante injections de biiodure de mercure pour faire dis-

paraître la réaction méningée, et nous faisons dès maintenant remarquer l'indication thérapeutique fournie par la ponction lombaire, indication qui permit d'instituer un traitement rationnel.

Sortie à ce moment de l'hôpital, la malade rentra de nouveau en octobre, se plaignant encore d'une céphalée tenace. La ponction lombaire ne révéla aucune trace de lymphocytose, mais en souvenir des antécédents de la malade, on institua cependant le traitement ioduré-mercuriel. A partir du 15 octobre, la céphalée augmenta, accompagnée de quelques troubles délirants, un peu de raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig, et légère inégalité pupillaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à nouveau le 17 octobre, révéla l'existence d'une lymphocytose moyenne; puis les troubles délirants s'accentuèrent, en même temps que la température s'élevait; les pupilles étaient paresseuses à la lumière, et la malade succomba le 25 octobre.

Le système nerveux, formolé *in situ*, fut prélevé vingt-sept heures après la mort et examiné par les méthodes de Nissl, de Van Giesen, le picrocarmin et l'hématoxyline-éosine.

Au niveau des *méninges*, on voit une infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie; les espaces sous-arachnoïdiens sont aussi le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse : les lymphocytes sont surtout accumulés dans le voisinage des vaisseaux sanguins; de plus, cette infiltration cellulaire se prolonge avec la méninge dans le fond des sillons. Il y a donc surtout des amas lymphocytaires dans le voisinage des vaisseaux (fig. 1).

Les *vaisseaux* étaient très altérés. On notait de la périartérite, aussi bien que de la périphlébite. Dans les artères

on trouve surtout une infiltration lymphoïde diffuse très abondante ; il y a de plus une dilatation vasculaire très nette.

Enfin, signalons la présence de points de caséification, siégeant surtout au niveau de la face inférieure des hémisphères. La recherche du spirochète, de même que celle du bacille de Koch, est restée négative.

CONCLUSIONS

I. — A l'occasion d'un cas de méningite syphilitique aiguë secondaire précoce, dont nous avons pu suivre l'évolution, il nous a paru intéressant de grouper à nouveau les cas de méningites syphilitiques aiguës jusqu'ici publiées et d'en tenter un essai de classification en opposant à la méningite aiguë tertiaire admise par les auteurs, la méningite secondaire aiguë beaucoup moins connue et même contestée.

II. — Cette méningite secondaire a pour elle une apparition précoce, sa coexistence habituelle avec des éruptions cutanées nettement secondaires. Elle est l'expression clinique de la réaction méningée qui ne se traduit d'ordinaire à cette période que par de la lymphocytose rachidienne. La coexistence de ces réactions méningées cliniques et histologiques avec des éruptions cutanées peut faire penser qu'elle correspond à un véritable enanthème méningé (Boidin et Weil.) Elle se montre en effet cliniquement sous l'allure d'une méningite diffuse, peu bruyante, sans phénomène de localisation, comparable à la méningite tuberculeuse classique de la seconde enfance. C'est avec cette affection d'ailleurs que le diagnostic se pose le plus souvent.

La guérison est de règle, elle ne laisse après elle aucune séquelle. La lymphocytose est constante, elle est souvent abondante, pure ou à peu près pure.

Ces réactions cliniques et cytologiques s'expliquent bien par les lésions méningées qui ont été constatées récemment à l'autopsie d'un malade mort en pleine période secondaire (Sésary) et qui se caractérisent par des lésions disséminées, assez banales, d'infiltration lymphocytique et de congestion périvasculaire.

III. — La méningite tertiaire aiguë au contraire n'est qu'un incident au cours d'une méningite syphilitique tertiaire chronique plus ou moins latente. Elle se caractérise par des phénomènes beaucoup plus bruyants : délire aigu, crises convulsives et en outre des signes d'une réaction méningée diffuse et par des signes de localisation : crises épileptiformes partielles, paralysies des membres, faciale, oculaires, hémianopsie, etc.

Ces phénomènes peuvent entraîner la mort ; ils régressent le plus souvent et laissent après eux des séquelles et des signes de méningite chronique en plaque.

Le diagnostic est souvent fort difficile entre cette méningite syphilitique et une poussée aiguë au cours de la paralysie générale. Il se pose aussi avec une méningite tuberculeuse de l'adulte, l'urémie, les tumeurs cérébrales, etc.

La lymphocytose habituelle de la méningite syphilitique chronique peut se transformer en polynucléose au cours de poussées aiguës. Parfois même, cette polynucléose peut être assez abondante pour donner au liquide un aspect louche, puriforme, mais on le différencie facilement d'un épanchement purulent par l'examen des polynucléaires qui ont conservé leur intégrité morphologique. (Widal, Lemierre et Boidin.)

Les accidents aigus au cours de la méningite syphilitique chronique sont dus à des poussées congestives évoluant autour des lésions scléro-gommeuses.

IV. — Dans tous les cas, qu'il s'agisse de méningite secondaire où de méningite tertiaire, on n'a jamais constaté la présence du tréponème de Schaudin.

V. — On voit que cette distinction entre les méningites secondaire et tertiaire repose sur des faits étiologiques, cliniques et anatomiques. Elle repose encore sur des considérations de pathologie générale. Le tréponème au cours de l'évolution de la syphilis, probablement du fait de l'immunisation progressive de l'organisme, modifie ses réactions toxiques locales, et donne lieu à des lésions différentes. Il serait bien extraordinaire que les méninges échappassent à cette loi générale.

VI. — Cette distinction conduit à une évaluation pronostique différente ; la méningite secondaire guérit, pour ainsi dire à coup sûr, sans laisser de séquelle. La méningite tertiaire aiguë est d'un pronostic beaucoup plus réservé.

VII. — Dans toutes les méningites syphilitiques aiguës. le traitement mercuriel doit être mis en œuvre ; dans la méningite tertiaire l'association de l'iodure est indiquée.

Vu : le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bouchard et Cornil. — Leçon de la Charité citée par Cornil. Leçon sur la syphilis, 1879.

Pic et Rigaud. — Méningite bacillaire syphilitique. Province médicale, 1895.

Klippel. — Syphilis cérébrale, in Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.

Drouet. — Thèse de Paris, 1904-1905. La méningite syphilitique aiguë.

Debove et Castaigne. — Leçon recueillie par Castaigne. Gazette hebdomadaire de Médecine, 15 septembre 1901. Les méningites cérébro-spinales à propos d'un cas de méningite syphilitique.

Brissaud et Brécy. — Méningite syphilitique aiguë. Soc. méd. des Hôpitaux, 14 mars 1902.

Widal et Le Sourd. — Un cas de méningite syphilitique aiguë, 21 février 1902.

Hayem et Bensaude. — Observations in thèse de Drouet, 1904-1905. La méningite syphilitique aiguë.

Galliard et d'Œlnitz. — Un cas de méningite syphilitique aiguë. Société médicale des Hôpitaux, 12 juin 1903.

Sicard et Roussy. — Un cas de méningite syphilitique aiguë, suivi d'autopsie. Archives de Neurologie, juin 1904.

Boidin et Weil. — Méningite syphilitique secondaire aiguë. Méningite précoce préroséolique. Presse médicale, 19 octobre 1907.

Laubry et Giroux. — Méningite aiguë syphilitique. Tribune médicale, 4 janvier 1908.

Claisse et Joltrain. — Méningite syphilitique aiguë avec guérison. Société médicale des Hôpitaux, 4 mars 1908.

Gilbert-Ballet et Barbé. — Un cas de méningite syphilitique avec autopsie. Revue de Neurologie, 15 avril 1908.

Sésary. — Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. Société de Biologie, 10 avril 1908.

Fournier. — Traité de la syphilis.

Lamy. — Syphilis (in traité de médecine Charcot et Bouchard, t. IX).

Widal. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Soc. médicale des Hôpitaux, 14 février 1903, p. 120.

Ravaut. — Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, janvier 1903.

— Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de dermatologie, etc., juillet 1903.

— Le liquide des syphilitiques en période tertiaire. Annales de dermatologie, décembre 1904.

Chauffard et Boidin.— Un cas de méningite lymphocytique au cours des oreillons. Société médicale des Hôpitaux, 25 mars 1904.

Widal, Lemierre et Boidin. — Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires. Soc. méd. des hôpitaux, 28 juin 1906.

Guinon. — Méningite aiguë à pneumocoques chez une hérédo-syphilitique de six semaines. Société méd. des hôpitaux, 15 juin 1901.

Mosny et Malloisel. — Saturnisme et lymphocytose rachidienne. Soc. de Biol., 23 juin 1904.

— Note sur une forme d'encéphalopathie saturnine aiguë précoce. Tribune médicale, 1905, p. 277.

— La méningite saturnine Revue de Médecine, juin-juillet 1907.

Laignel-Lavastine et J. Troisier. — Méningomyélite syphilique avec hemianopsie et réaction hémiopique. Tribune médicale, 1907.

De Lapersonne, Opin et Le Sourd. — Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis oculaire. Soc. de Biologie, 10 janvier 1903.

Mantoux. — La syphilis nerveuse latente. Thèse de Paris, 1904.

Brissaud. — Préface du livre de Sicard : « Le liquide céphalo-rachidien ». Collection Léauté.

Imp. de la Librairie Rousset, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.